FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jacques DALSACE

Ancien Elève de l'Ecole Polytechnique
Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Relecq-Kerhuon (Finistère) le 3 septembre 1888

ÉTUDE CRITIQUE

De l'Étiologie des Bronchites Chroniques avec Sclérose pulmonaire

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE N.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.(
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI

PIERRE FRÉLEZEAU

Interne des Hôpitaux de Paris, Pilote-aviateur
Mort pour la France le 26 octobre 1916

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES DU FRONT
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

Lieutenant ANDRÉ, du 140e Régiment d'Infanterie
(Champagne, 1915)

Lieutenant RICHELIEU, de l'Escadrille M. F. 20
(Verdun, 1916)

Lieutenant GABRIEL MOREAU, de l'Escadrille N. 75
(Aisne, 16 avril 1917)

Lieutenant GRESSARD, Lieutenant LELEUCH
de l'Escadrille 33
(Aisne, 1917)

Lieutenant de CAMONDO
Lieutenant DESESSARDS, de l'Escadrille 33
(Lorraine, 1917)

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur FERNAND BEZANÇON

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET DANS LES LABORATOIRES

Externat

Monsieur le Docteur E. RIST

Monsieur le Docteur O. JOSUÉ

Monsieur le Professeur Paul CARNOT

Internat provisoire

Monsieur le Professeur LANDOUZY

Monsieur le Professeur FERNAND BEZANÇON

Internat

Monsieur le Professeur FERNAND BEZANÇON

Monsieur le Professeur E. JEANSELME

Monsieur le Docteur E. ENRIQUEZ

Monsieur le Docteur A. BERGÉ

Monsieur le Docteur Jules RENAULT

Monsieur le Professeur Maurice LETULLE
Membre de l'Académie de Médecine

Monsieur le Docteur Noël FIESSINGER
Médecin des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE CRITIQUE

De l'Étiologie des Bronchites Chroniques avec Sclérose pulmonaire

---

INTRODUCTION

Un type clinique qu'il est extrêmement fréquent d'observer aussi bien à l'hôpital qu'à la ville est constitué par le syndrome classique de la bronchite chronique avec emphysème.

L'expectoration muco-purulente de ces malades contient fréquemment quelques bacilles de Koch et on les considère couramment comme des tuberculeux. Très souvent aussi, malgré des examens répétés, on ne trouve pas de bacilles dans les crachats.

Dans ces derniers cas, la cause de l'affection cesse d'être évidente, nous nous proposons dans ce travail d'essayer de la préciser.

Chez ces malades, ayant dépassé l'âge moyen de la vie, la toux et l'expectoration remontent le plus souvent à une époque très éloignée, parfois à la première enfance et c'est avant tout pour la dyspnée

qu'ils viennent consulter. Celle-ci se manifeste sous les deux formes de :

Dyspnée d'effort et de crises dyspnéiques paroxystiques, le plus souvent nocturnes, asthmatiformes.

Ces différentes manifestations dyspnéiques font tout d'abord penser à des accidents cardiaques, rénaux ou à l'asthme.

En dehors de coïncidences, qui sont notées dans les observations, nos malades, dont la plupart ont été systématiquement étudiés au point de vue des quatre grands syndromes rénaux, ne sont pas des « rénaux ». Ils ne présentent en général, ni lésion valvulaire, ni trouble du rythme cardiaque ; leur hypotension habituelle doit cependant faire penser à un certain degré de fatigue effective du cœur. Nous pensons qu'il s'agit là d'un surmenage cardiaque consécutif aux lésions pulmonaires, surmenage dont l'aboutissement est la classique dilatation du cœur droit avec asystolie, décrite dans tous les traités. Enfin une enquête clinique approfondie, l'absence d'éosinophilie dans les crachats, sur l'importance de laquelle a tant insisté notre maître le professeur Fernand Bezançon (4), nous permettent d'affirmer que nos malades ne sont pas non plus des asthmatiques.

A l'examen du thorax qui est volumineux, on trouve une sonorité exagérée à la percussion des bases avec diminution de la respiration accompagnée de râles de bronchite diffuse. Les sommets sont submats, l'inspiration à ce niveau est rude, haute,

humée, l'expiration plus ou moins rude est prolongée.

En présence de ce tableau clinique on classe les malades, suivant la prédominance des symptômes de sonorité à la percussion avec silence respiratoire des bases ou de densification des sommets, suivant l'importance des bruits adventices et aussi suivant les tendances personnelles de l'observateur, dans l'une des catégories suivantes :

Emphysème pulmonaire, bronchite chronique avec emphysème ; poussée bronchitique, chez un emphysémateux, sclérose pulmonaire avec emphysème ; poussée bronchitique chez un scléreux pulmonaire. Sclérose tuberculeuse des sommets, tuberculose fibreuse.

Une ou plusieurs semaines passent, l'aggravation passagère de l'état broncho-pulmonaire s'est amendée sous l'influence du repos, de la température égale. Le malade quitte l'hôpital.

Une poussée nouvelle ne tardera pas à l'obliger à y entrer de nouveau.

Nous rapportons ci-après les observations de 18 malades, 14 d'entre eux ont été hospitalisés à l'hôpital Boucicaut dans le service de notre maître le professeur Fernand Bezançon.

Le professeur Fernand Bezançon a accepté de nous prendre comme interne de première année, avec toutes les lacunes causées par cinq années de guerre dans notre instruction médicale. Son influence sur notre formation clinique restera certai-

nement prépondérante. Qu'il nous permette de lui exprimer ici tous nos sentiments de profonde reconnaissance et d'affectueux respect.

Nos malades ont été étudiés au fur et à mesure de leur entrée dans le service, leurs observations ont été retenues d'après le seul critérium : Expectoration non bacillifère.

Quatre autres malades nous ont été adressés par le Dr André Bergeron qui avait constaté chez eux l'absence de bacilles dans l'expectoration coïncidant avec des symptômes de syphilis. Nous lui adressons nos remerciements très sincères pour l'aide qu'il nous a apportée, non seulement à cette occasion mais aussi au cours des nombreux échanges d'idées qu'il nous a été donné d'effectuer au laboratoire de Boucicaut.

Dans cette étude *étiologique* nous nous bornerons après l'exposé de nos observations à souligner brièvement un certain nombre de points qui peuvent contribuer à préciser le syndrome anatomo-clinique et à en élucider le mécanisme. Nous discuterons en dernier lieu l'étiologie du syndrome.

Nous avons été dans l'obligation de rédiger ce travail en quelques jours, on voudra bien en excuser les imperfections de formes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Bronchite chronique depuis l'enfance. Néphrite datant de dix ans. Autopsie.

Mme B..., cinquante-sept ans.

Entre à l'hôpital Boucicaut, salle Sainte-Marguerite, le 22 février 1919 pour dyspnée et œdèmes des membres inférieurs.

L'état aigu pour lequel entre la malade remonte à huit jours, mais en réalité le début de l'affection est très éloigné. Etant encore enfant la malade a toujours été facilement fatiguée « anémique » dit-elle. Jusqu'à dix-sept ans, elle aurait eu des syncopes (?), de plus elle dit avoir toujours très fréquemment toussé et cela pendant toute sa vie. Vers l'âge de trente ans elle eut des maux de tête, des épistaxis et des étouffements. En 1896 (à trente-quatre ans), elle subit une hystérectomie ; depuis ce moment elle est extrêmement souffrante aux époques correspondant aux périodes menstruelles. En 1900, elle subit une nouvelle opération pour une éventration consécutive à son hystérectomie. En 1907, la malade fut soignée à Boucicaut pour une pneumonie droite qui guérit complètement. Elle ne signale aucune modification de sa

toux et de son expectoration à la suite de cette pneumonie. En 1909, violentes crises d'étouffements, soignées à Necker ; on lui aurait à ce moment trouvé de l'albumine. Elle fut considérablement améliorée par le régime lacté.

Pendant neuf ans la malade n'interrompt pas son travail, mais est prise fréquemment de dyspnée d'effort ; d'autres fois elle a des étouffements indépendamment de tout effort. En avril 1918, elle entre à l'hôpital Boucicaut pour une difficulté de respiration avec œdèmes et albuminurie.

A la suite d'une prise de sang on lui fait trois séries de douze piqûres de biiodure de mercure qui produirent une amélioration manifeste.

En octobre 1918, elle est prise à nouveau de dyspnée intense au moindre effort, douleur violente dans la région précordiale, céphalée, épistaxis abondantes, elle a en même temps la sensation d'un fil qui flotte devant ses yeux.

Le 10 novembre, elle constate un œdème considérable des membres inférieurs qui remonte très rapidement jusqu'aux cuisses et à la paroi abdominale ; on lui trouve une grosse albuminurie, elle est améliorée par le régime lacté, mais son état s'aggrave de nouveau à la suite d'ingestion de viande et elle entre à l'hôpital.

Antécédents. — La malade a été mariée deux fois, d'un premier mari qui serait mort bacillaire (?) elle a eu trois enfants, deux sont morts, l'un à dix-huit mois, l'autre à quatre mois, le troisième, une fille, est bien portant.

De son second mari, mort d'un cancer intestinal (?) elle a eu une fille morte de coqueluche et un garçon tué à la guerre.

Examen, le 22 février. — Dyspnée considérable, peau blanche, sèche, œdème des membres inférieurs et des grandes

lèvres. La malade qui présente de la pollakiurie nocturne, émet 3 à 4 litres d'urine par vingt-quatre heures ; les urines ne sont pas albumineuses.

Le cœur est augmenté de volume ; à l'auscultation, on a une ébauche de bruit de galop. La tension artérielle est de 20/9.

A l'examen des poumons on constate des signes d'emphysème avec poussée de bronchite généralisée et aux bases de la matité et du silence respiratoire, l'expectoration muco-purulente abondante ne contient pas de bacille de Koch. La malade est mise à la diète hydrique et à la théobromine, puis successivement au régime lacté et au régime déchloruré. Une amélioration rapide se produit.

Examen radioscopique (1), le 10 mars. — Hypertrophie marquée de l'oreillette droite. Mouvements parcellaires du diaphragme, ombres ganglionnaires accentuées, sommets un peu gris.

Examen du poumon. — En avant : au sommet droit submatité et râles sibilants, respiration diminuée et rude. A gauche respiration rude.

En arrière : râles de bronchite au deux sommets, diminution du murmure aux deux bases.

Cœur : le bruit de galop a disparu, tension artérielle 21/10.

Examen radioscopique, 15 avril. — Ombres triangulaires

---

1. Tous nos examens radioscopiques et radiographiques ont été effectués dans le service de Radiologie de l'hôpital Boucicaut. Nous adressons nos plus sincères remerciement au Dr Aubourg et au Dr Lebon. Leur obligeance et leurs conseils nous ont apporté un précieux concours.

sous-claviculaires. Des deux côtés, ombres ganglionnaires exagérées.

29 avril. — Silence respiratoire en arrière à droite, quelques râles humides au sommet gauche.

6 mai. — Expectoration diminuée, il existe en arrière quelques râles de bronchite au sommet droit, silence respiratoire à gauche. En avant quelques râles de bronchite.

10 mai. — *En avant*, la respiration est rude et très diminuée dans toute la hauteur du poumon droit ; au sommet gauche, quelques râles sibilants.

En arrière, aucun signe de percussion, sauf à l'extrême base gauche qui est légèrement submate. Les vibrations sont faiblement perçues des deux côtés Dans les deux poumons expiration prolongée avec, aux bases, inspiration diminuée et râles de bronchite diffuse.

Tension artérielle 20, 5-12.

Examen radioscopique, 17 mai. — Aspect gris des deux poumons, le sommet droit est plus foncé que le gauche, adénopathies surtout marquées à gauche, mouvements parcellaires du diaphragme.

20 mai. — L'inspiration est partout rude, avec rudesse *très marquée au sommet droit*, râles sibilants et sous-crépitants discrets.

23 et 25 mai. — Deux injections intraveineuses de 1 centigramme de cyanure de mercure. On interrompt ce traitement par suite de l'apparition d'une albuminurie abondante avec œdèmes.

28 mai. — Forte dyspnée la nuit dernière. En arrière, percussion normale, respiration diminuée surtout aux bases,

quelques râles muqueux et sibilants disséminés. En avant mêmes signes.

La malade a eu ce matin quelques crachats muco-purulents un peu hémoptoïques.

Cœur : La pointe bat dans le sixième espace, légère ébauche de galop.

Le foie : qui avait été trouvé augmenté de volume débordant de trois travers de doigt et douloureux les jours précédents, n'est plus douloureux, on ne peut le palper car la malade se défend.

25 juin. — *En arrière*, sonorité normale. Respiration très diminuée. Râles sous-crépitants aux bases.

En avant, submatité des deux premiers espaces intercostaux, plus marquée à droite. Respiration diminuée, quelques râles de bronchites plus marqués à droite.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt sur la ligne mamelonnaire.

Le 8 juillet, la malade quitte le service dans un état sérieux et contre notre avis.

Etude de l'expectoration. — Expectoration muco-purulente abondante qui donne après coloration au bleu de Unna l'aspect suivant : fond de mucus avec réseaux extrêmement riches dans les mailles desquels existent de très nombreux polynucléaires presque intacts. On est frappé dans ces réseaux de ne trouver à peu près aucun microbe. Les quelques formes bactériennes rencontrées se trouvent au voisinage de cellules pharyngées.

Une série d'examens directs et deux homogénéisations ne permettent de trouver aucun bacille de Koch.

Deux cobayes inoculés dans le courant de juin sont morts

l'un le lendemain, l'autre quatorze jours après l'inoculation.

Ce dernier présentait uniquement un gros abcès sous-cutané à pus banal. Un cobaye inoculé sous la peau le 2 juillet avec 2 centimètres cubes de la partie la plus purulente des crachats est sacrifié le 23 décembre, l'animal notablement engraissé ne présente pas trace de tuberculose ganglionnaire, séreuse ou viscérale.

Symptômes de spécificité. — Wassermann positif en avril 1918, à la suite duquel trois séries de piqûres amènent une amélioration marquée.

10 mars 1919. — Le Wassermann est ultra-positif.

La malade a été étudiée au point de vue rénal, l'urée sanguine était le 7 mars de 34 centigrammes par litre. la constante d'Ambard était de 0,12.

7 juin. — Urée de sérum, 14 centigrammes.

17 juin. — 21 centigrammes.

24 juin. — 20 centigrammes.

1er juillet. — 48 centigrammes.

La tension artérielle au Pachon a oscillé entre 19 et 22 pour la maxima, 10 et 13 pour la minima.

L'ingestion de chlorure de sodium provoque très rapidement de la dyspnée et des œdèmes. L'albuminurie est très peu abondante et intermittente.

Malgré l'importance des phénomènes bronchitiques, la température n'a dépassé 38 qu'à trois ou quatre reprises, pendant le long séjour de la malade (plus de quatre mois).

La malade qui avait été passer l'été à la campagne rentre le 8 octobre dans un état de suffocation voisin de l'asphyxie, elle est violacée, présente des œdèmes considérables avec

ascite ; malgré une saignée et l'application de nombreuses ventouses scarifiées, elle succombe quelques heures après.

Autopsie le 10 octobre

Œdèmes considérables, ascite.

Adhérences assez lâches de la face antérieure des poumons et du péricarde à la paroi sterno-costale. Les deux poumons adhèrent à la paroi dans toute leur hauteur. Le sommet droit est si adhérent qu'on est obligé de le déchirer.

Les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont considérablement augmentés de volume et complètement anthracosiques ; le pneumo-gastrique droit est adhérent aux ganglions.

Poumon gauche. — Bronches congestionnées. Sur les coupes, on ne trouve ni tubercule, ni gomme, ni foyer de sclérose dense. A la base, bandes scléreuses, anthracrosiques avec lobulation du tissu.

Les bronches sont épaissies et *dilatées* — pas d'œdème à la coupe — le sommet ne présente aucune lésion tuberculeuse mais quelques tractus fibreux ; au niveau de l'un d'eux deux petites taches blanches grosses comme une demi-tête d'épingle.

Poumon droit. — On ne trouve ni tubercule, ni congestion, ni œdème. Il y a exagération des tractus péri-bronchiques dessinant le squelette broncho-vasculaire du poumon. Dilatation des bronches beaucoup moindre toutefois que dans le poumon gauche. Pas d'emphysème. Les interlobes sont complètement adhérents. Grosse masse de ganglions

inter-bronchiques. Petit noyau fibreux sous-pleural au sommet droit long de 4 centimètres, large de 6 millimètres.

Absence d'emphysème notable dans les deux poumons.

Cœur : 500 grammes, grosse hypertrophie du ventricule gauche. Dilatation assez marquée du ventricule droit avec hypertrophie, épaississement peu marqué des valvules. Nombreuses petites ecchymoses sous-péricardiques.

Péritoine : aspect normal. *Rate* : grosse, dure, 270 grammes avec une grosse cicatrice étoilée. Très dure à la coupe.

Foie : dur, granuleux, à la fois cardiaque et cirrhotique.

Reins : légère adhérence de la capsule, aspect sensiblement normal.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Les coupes histologiques ont été vues par notre maître le professeur Maurice Letulle. Nous le prions d'accepter le témoignage de notre reconnaissance, pour la bienveillance dont il fait preuve chaque jour à notre égard en nous initiant à l'étude de l'anatomie pathologique.

Il n'existe sur les coupes du poumon aucune formation tuberculeuse.

On remarque : 1° des lésions artérielles, très importantes, avec hyperplasie élastique et prédominance de péri-artérite.

2° Des figures analogues à celles sur lesquelles les auteurs lyonnais après Tripier ont insisté et qu'ils appellent néo-formations alvéolaires avec épithélium cubique.

Cette lésion est considérée par de nombreux auteurs comme particulièrement fréquente au cours des lésions syphilitiques du poumon, mais on la rencontre fréquemment aussi dans les scléroses péri-tuberculeuses.

3° Il existe des lésions histologiques importantes des bronches.

4° Les lésions histologiques de sclérose pulmonaire sont très discrètes.

L'étude détaillée des lésions du poumon et des divers autres organes sera l'objet d'un travail ultérieur.

OBSERVATION II

(Qui nous a été obligeamment communiquée par le Dr A. Bergeron.)

M... Jules, quarante-huit ans.

Vient consulter le 24 février 1919 au dispensaire de la rue Tiphaine, pour toux, expectoration et dyspnée.

Il raconte qu'il a toujours été « un peu court de respiration », dès son enfance, mais il ne toussait ni ne crachait. Rien à signaler dans son enfance en dehors d'éruptions multiples extrêmement prurigineuses pour lesquelles il a été

soigné à Saint-Louis par des pommades et des bains sulfureux, sans aucun résultat. Il n'a eu ni la rougeole, ni la scarlatine. Il fit son service militaire dans la cavalerie et fut réformé, à la suite d'une fièvre typhoïde, pour « bronchite et emphysème » avec anémie à la suite d'une fièvre typhoïde grave. A partir de ce moment sa respiration devint progressivement de plus en plus difficile au moment des efforts. Le sommeil, l'appétit, l'état général demeuraient excellents.

Depuis sa fièvre typhoïde, il a toujours craché, surtout le matin ; il toussait peu, ses crachats étaient rejetés sans effort souvent même sans toux. Pendant les inondations de mars 1910, il eut une éruption qu'on appela roséole et une poussée de bronchite avec étouffements, fièvre, maux de tête ; il demeura couché deux mois, les crachats qui étaient hémoptoïques furent analysés à plusieurs reprises, ils ne contenaient pas de bacilles de Koch. Le malade passe deux mois à la campagne et rentre à Paris avec état général excellent, très bon appétit, son oppression ayant beaucoup diminué.

Mais depuis lors il a chaque hiver une poussée qui l'oblige à interrompre son travail ; il se porte parfaitement bien l'été. Quand le temps est humide la respiration est plus difficile, il est souvent réveillé la nuit par le besoin de cracher mais jamais par une sensation d'étouffement. Pendant l'hiver, lorsqu'il a des poussées bronchitiques, la *dyspnée d'effort* devient très violente, mais il n'a jamais de grands paroxysmes nocturnes, chaque année pendant trois mois d'hiver, il est mal portant.

Récupéré en 1915 dans le service armé, il entre à l'infirmerie au bout de huit jours, puis à l'hôpital où l'analyse de ses

crachats montre l'absence de bacille de Koch, il est versé dans l'auxiliaire.

Pendant l'hiver 1916-1917, il est hospitalisé pendant deux mois à l'hôpital Saint-Joseph pour bronchite généralisée, on ne trouve pas de bacille de Koch.

Pendant l'hiver 1917-1918, on lui fait à l'hôpital de l'Ecole Polytechnique des piqûres d'huile goménolée qui lui apportent un soulagement modéré.

En dehors de son affection respiratoire, le malade a été hospitalisé quinze jours à Beaujon vers 1896 pour une albuminurie qui disparut complètement, il présenta à nouveau une albuminurie passagère pendant son hospitalisation à Saint-Joseph durant l'hiver 1916-1917.

Pendant l'été 1919 traces d'albumine.

Le malade est marié, sa femme est bien portante, il a un enfant très bien portant, il n'en a eu volontairement qu'un seul.

Examen, le 26 février 1919 au dispensaire de la rue Tiphaine. — Inspiration humée, expiration prolongée, ronchus et sibilances, avec sous-crépitants aux deux bases; quelques frottements pleuraux.

Examen radioscopique le 5 mars 1919. — Voile des deux sommets, ombres hilaires marquées, avec ganglions calcifiés, aspect moucheté des deux sommets, respiration diaphragmatique très faible à gauche mais régulière à droite. Le sillon costo-diaphragmatique est collé.

29 mars. — Hémoptysie.

9 avril.— Ronchus et sibilances aux deux sommets, frottements pleuraux aux deux bases.

30 avril. — Pluie de petits râles sous-crépitants fins dans la moitié inférieure des poumons ; excellente mine.

7 mai. — Respiration humée dans le tiers supérieur du poumon gauche, assez nombreux sous-crépitants dans la moitié inférieure ; mêmes signes à droite. En avant des deux côtés ronchus et sibilances.

7 juin. — Poussée de bronchite généralisée avec sous-crépitants aux deux bases.

30 juin. — Dans la moitié supérieure des deux poumons respiration humée, dans la moitié inférieure râles sibilants inspiratoires et râles fins très superficiels s'entendant aux deux temps.

Léger myosis, réflexes pupillaires à la lumière, normaux, réaction de Wassermann positive.

2 novembre. — Nous voyons le malade à l'hôpital Boucicaut, bon aspect extérieur, pas d'amaigrissement, teint rosé, oreilles et muqueuses bien colorées, masses musculaires des épaules et du thorax normales.

Il existe une voussure anormale au niveau des deux premiers cartilages costaux gauches qui semblent soudés.

Examen du poumon

En avant. — A droite : Très légère diminution de sonorité du premier espace intercostal, inspiration très rude, haute, humée, extrêmement rude et presque soufflante dans le premier espace où l'expiration est en outre prolongée et rude.

A gauche : Submatité au niveau de la vous-

sure, vibrations très diminuées dans toute la hauteur, sauf dans le premier espace où elles sont bien perçues, inspiration rude et haute dans les deux tiers supérieurs avec un caractère humé d'autant plus marqué qu'on se rapproche du sommet.

Ni bronchophonie, ni pectoriloquie aphone.

En arrière. — A droite : La moitié inférieure de l'espace inter-scapulo-vertébral est moins sonore qu'à gauche, sonorité exagérée de la base avec abolition des vibrations. Dans la fosse sus-épineuse, inspiration rude et haute, expiration rude et prolongée, quelques râles muqueux à la partie interne ; au-dessous respiration presque abolie, quelques sibilants, nombreux sous-crépitants.

A gauche : Dans les deux tiers externes de la fosse sus-épineuse, submatité, alors que le tiers interne est extrêmement sonore, sonorité exagérée de la base, avec abolition des vibrations. Dans la fosse sus-épineuse, inspiration peu intense rude et un peu haute, au-dessous mêmes signes qu'à droite.

Des deux côtés on ne trouve ni bronchophonie, ni pectoriloquie aphone.

Appareil cardio-vasculaire. — On entend mal les bruits du cœur, la tension artérielle est de 14/5-10/5 (Laubry).

Système nerveux. — Inégalité pupillaire, pas de signe

d'Argyll, réflexes rotuliens normaux, pas de troubles sphinctériens.

17 novembre. — Mêmes signes que précédemment avec quelques sibilants en avant à droite, de nombreux râles sous-crépitants dans les deux tiers inférieurs du poumon droit en arrière et des râles sibilants et sous-crépitants, moins nombreux, dans la partie inférieure du poumon gauche en arrière.

8 février. — *En avant à droite* : Au sommet légère diminution du son. Dans la moitié supérieure respiration très rude, légèrement soufflante, à tonalité très élevée, expiration prolongée. Dans la moitié inférieure respiration très diminuée. *A gauche* respiration humée extrêmement aiguë, plus qu'à droite ; dans toute la hauteur expiration un peu prolongée, moins qu'à droite. La voix haute et basse est transmise normalement ainsi que les vibrations ; presque aucun bruit surajouté, sauf un gros râle ronflant expiratoire à la base droite et un léger râle ronflant à la base gauche. *En arrière* hyper-sonorité de l'espace inter-scapulo-vertébral droit, les vibrations sont bien perçues sauf une légère diminution à l'extrême base droite ; aux deux sommets, inspiration rude et haute plus aiguë à droite qu'à gauche, expiration prolongée. Dans les deux tiers inférieurs des deux poumons, respiration extrêmement diminuée.

Quelques râles sous-crépitants et ronflants très discrets près du hile.

Etude de l'expectoration. — Le malade insiste sur ce fait que son expectoration muco-purulente est rejetée avec une extrême facilité, souvent sans aucun effort de toux, la recherche du bacille de Koch a été faite :

1° En 1910 : à plusieurs reprises pendant une poussée hémoptoïque ;

2° En 1915 : dans un hôpital militaire ;

3° En 1916-1917 : à l'hôpital Saint-Joseph ;

4° En 1919, à plusieurs reprises au dispensaire antituberculeux rue Tiphaine ;

5° En novembre et décembre 1919 au laboratoire du professeur Bezançon où plusieurs examens directs et l'homogénéisation ont été pratiqués.

A aucun de ces examens on n'a trouvé de bacilles de Koch.

Actuellement le malade rejette des crachats jaune vert nettement purulents. L'inoculation de 1 centimètre cube de ces crachats à un cobaye a provoqué la mort de l'animal le onzième jour. A l'autopsie, abcès sous-cutané propagé au péritoine.

Spécificité. — Wassermann positif, inégalité pupillaire. Une série d'injections intraveineuses de néo-salvarsan a été faite du 21 décembre 1919 au 8 février 1920 (doses progressivement croissantes de 0 gr. 15 à 0 gr. 90); au cours de ce traitement le malade a déclaré à plusieurs reprises que son expectoration diminuait, que sa dyspnée était améliorée et qu'il n'était plus réveillé la nuit par la nécessité d'expectorer.

OBSERVATION III

(Qui nous été communiquée par le Dr A. Bergeron.)

Sclérose du sommet droit. — Tabès

Le P..., quarante-six ans, chauffeur de taxis.

Vient consulter au dispensaire de la rue Tiphaine le 19 décembre 1917 pour des phénomènes de toux et expectoration. On constate l'existence de signes d'induration du sommet droit avec submatité. Il y a en outre de l'aortite. Aucune lésion laryngée.

19 décembre, *examen radioscopique.* — Lésion très avancée du poumon droit avec scoliose extrêmement marquée à convexité tournée vers la droite. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

21 décembre. — Le Dr Bergeron constate les signes respiratoires énumérés précédemment avec en outre quelques sibilances.

5 octobre 1918. — Le malade qui a passé l'été à la campagne se plaint de douleurs au sommet droit, il présente à ce niveau quelques râles sous-crépitants et des sibilances à la base. Deuxième bruit aortique clangoreux.

Il entre à Boucicaut salle Jean-Petit le 22 juillet 1919 pour des étourdissements suivis de chutes se produisant depuis six mois. En l'interrogeant on apprend qu'il présente depuis trois ans des douleurs fulgurantes qui ont pris surtout depuis trois mois un caractère absolument typique et qui s'accompagnent de vertiges.

Antécédents. — Fièvre typhoïde à vingt et un ans. A vingt-deux ans, affection respiratoire aiguë. « Pleurésie qui aurait succédé à une pneumonie », dit le malade. A trente ans blennorragie avec orchite double. A quarante-trois ans (1916) affection thoracique aiguë non fébrile, dit-il. Il est réformé n° 2 pour bronchite. C'est depuis cette époque qu'il a toujours toussé, plus l'hiver que l'été avec expectoration

très peu abondante. Le malade est marié, sa femme a fait quatre fausses couches et a eu ensuite deux enfants bien portants.

Examen. — Le malade se présente actuellement comme un tabétique avec signe de Romberg; le malade talonne. Il existe de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll. Pas de troubles sphinctériens. Impuissance génitale.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt, il n'est pas douloureux. La rate est normale. L'appareil respiratoire sur lequel l'attention n'était pas attirée à ce moment a été examiné rapidement, on a noté simplement l'existence de râles de bronchite. La réaction de Wassermann est ultra-positive. Un traitement mixte (néo-salvarsan et biodure) est institué. La tension artérielle est de 15 1/2, 10 1/2 le 1er août. Le 30 août tension artérielle (Laubry), bras droit 16-11, bras gauche 15-9 1/2.

Pendant tout son séjour dans le service (22 juillet-30 septembre), le malade a été apyrétique.

Le malade est revu le 29 novembre 1919, il n'a cessé de recevoir depuis le 22 juillet des injections arsénicales ou mercurielles. Il présente actuellement une amélioration considérable de ses phénomènes douloureux. Les troubles de la démarche sont beaucoup moins accentués. Le signe de Romberg a presque complètement disparu. Le malade les yeux fermés, les pieds complètement joints présente seulement quelques légères oscillations. Les troubles génitaux se sont également améliorés (Erections plus fréquentes, éjaculation moins rapide).

Examen du thorax. — L'épaule droite est déformée et rejetée en avant sans troubles fonctionnels de l'articulation scapulo-humérale, *En avant*, à droite légère submatité du sommet, respiration faible, rude, haute, humée. Au sommet gauche, respiration à timbre très rude et humée. Dans la moitié inférieure du poumon gauche la respiration est presque nulle, à droite elle est légèrement diminuée. *En arrière*, sonorité exagérée avec élévation de tonalité au sommet droit, à ce niveau expiration légèrement prolongée ; au sommet gauche inspiration très diminuée et un peu rude. La voix haute et la voix basse sont sensiblement mieux transmises à droite qu'à gauche.

Examen radioscopique le 29 novembre 1919. — Les deux sommets sont foncés, le droit plus que le gauche surtout en arrière où il ne s'éclaire pas lorsque le malade tousse, tandis que le sommet gauche s'éclaire. Clarté extrêmement marquée de tout le reste du poumon droit, clarté augmentée de la base gauche. On ne constate aucune anomalie nette au niveau du diaphragme. Le malade scoliotique est très difficile à examiner. Le cœur semble très gros et cette augmentation de volume porte surtout sur le cœur droit. Dans l'examen oblique l'oreillette droite est très saillante, il existe un volumineux paquet ganglionnaire postérieur. L'aorte est déformée présentant une courbe à concavité gauche. Elle est élargie. On ne peut voir s'il existe des chaînes ganglionnaires latérales.

OBSERVATION IV

Sclérose du sommet droit. — Néphrite chronique. Autopsie

D... François, soixante-quatorze ans, ouvrier de distillerie.

Le malade entre à l'hôpital pour une crise d'étouffement. Il est dans un état général grave, très cyanosé, on lui fait d'urgence une saignée et de larges scarifications du thorax. Ce traitement amène rapidement une amélioration marquée.

Le malade est gêné pour respirer depuis cinq ou six ans. Cette gêne a été progressivement en augmentant et depuis trois mois, sont apparues chaque nuit des crises de dyspnée débutant vers minuit. Le malade abrège sa crise par l'absorption de sirop d'éther ou même de sirop de morphine.

Antécédents. — A vingt-deux ans, une crise de rhumatisme articulaire aiguë depuis laquelle le malade présente fréquemment des douleurs articulaires. Il y a dix ans, zona-thoracique gauche ; il y a trois ans, sciatique (3 mois de lit).

Depuis trois mois, s'est installée lentement une paralysie du côté droit avec anesthésie portant surtout sur les trois derniers doigts.

Depuis quatre ou cinq ans, est apparue insidieusement une tuméfaction indolore des bourses.

Le malade a une fille bien portante.

Actuellement, la toux est fréquente avec expectoration

très peu abondante. Le thorax est élargi à la base, l'angle de Charpy très ouvert.

En avant. — A droite : *Submatité du sommet.* Abolition du murmure vésiculaire.

A gauche : Au sommet, inspiration humée avec expiration un peu soufflante mais non prolongée.

Râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue des deux poumons.

En arrière. — A droite : Au sommet, respiration rude et haute. Dans tout le poumon, respiration diminuée avec râles ronflants et sibilants.

A gauche : Diminution de la respiration avec râles de bronchite. A la base respiration très diminuée avec diminution de la sonorité.

Le foie est sensiblement normal, non douloureux.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace intercostal et en dehors du mamelon. Le bord droit du cœur déborde le sternum à droite. Les râles et la dyspnée intense empêchent l'auscultation.

Léger œdème des jambes que le malade n'a jamais remarqué.

Tuméfaction de la loge droite des bourses non douloureuse, rénitente, légèrement fluctuante, ne subissant pas d'impulsion quand le malade tousse (hydrocèle ou hématocèle, il est impossible de palper le testicule).

Système nerveux, anesthésie presque complète du bras

droit et de la paroi thoracique droite avec diminution considérable de la force musculaire. Les reflexes rotuliens sont abolis, il n'y a pas de troubles de la sensibilité au niveau des membres inférieurs.

Inégalité pupillaire sans signes d'Argyll. Réaction de Wassermann positive. Les urines donnent un peu d'albumine. Urée sanguine 0,78 par litre le 12 novembre.

Autopsie le 15 novembre 1919

Poumon gauche. — Adhérence diaphragmatique, adhérence entre la languette et la plèvre médiastinale.

Quelques adhérences lâches de la face postérieure des lobes inférieurs et supérieurs à la paroi.

La partie la plus postérieure du lobe inférieur est rétractée et très indurée. Il existe un bloc de tissu blanc grisâtre, ardoisé, peu riche en matière anthracosique, ce tissu est sec. Sur une coupe, on trouve en plein poumon au voisinage de la zone scléreuse une masse calcaire de la grosseur d'un petit noyau de cerise.

Poumon droit. — Adhérences pleurales extrêmement étendues qu'on n'arrive pas à rompre. A la partie inférieure du poumon, poche de pleurésie chronique enkystée contenant environ un verre de liquide chocolat. La paroi de la poche est constituée par un tissu fibroïde très épais.

L'examen du pus donne les résultats suivants :

Frottis : quelques polynucléaires altérés, rares lymphocytes et débris cellulaires non identifiables, aucun microbe. L'ensemencement sur plusieurs tubes de gélose et de gélose ascite est resté stérile.

Le tissu pulmonaire est carnifié au voisinage de la poche pleurale rappelant les caractères de l'induration rouge du poumon (poumon cardiaque); dans toute cette région, un examen extrêmement attentif ne permet de trouver aucune masse caséeuse.

Le lobe supérieur montre non loin du sommet un bloc scléreux identique à celui qui a été décrit à la base gauche, sur certaines coupes le tissu paraît légèrement ramolli en son centre.

Le péritoine présente de multiples lésions de péritonite fibreuse, chronique. Le foie, volumineux, d'aspect granité, n'est point atteint de cirrhose aussi marquée que ne le fait penser son aspect extérieur. Il est rempli de masses bosselées rappelant l'hyperplasie nodulaire. La rate très adhérente, molle, se déchire. Elle n'est ni cardiaque, ni fibreuse.

Cœur. — Cœur droit très distendu, ventricule droit un peu hypertrophié, ventricule gauche légèrement hypertrophié, pas de lésions valvulaires.

Il existe une symphyse péricardique totale.

L'origine de l'aorte est distendue avec quelques foyers athéromateux.

Les reins sont légèrement cyanosés, la capsule est un peu adhérente.

Les capsules surrénales augmentées de volume pèsent ensemble 25 grammes.

OBSERVATION V

(Communiquée par le Dr Bergeron.)

C..., cinquante et un ans, employé de banque.

A trois ans, « fluxion de poitrine » qui aurait été grave, mais dont il guérit parfaitement.

Rougeole vers dix ans. Ni scarlatine ni fièvre typhoïde.

Bien portant jusqu'à l'âge de dix-huit ans.

A ce moment, en novembre, il prend un « gros rhume », puis une « bronchite ». Il maigrit beaucoup mais continue à travailler sans s'inquiéter.

L'état général et l'appétit étaient conservés.

On lui prescrit le Midi, où on lui trouve une lésion du sommet droit. Il y avait à ce moment de l'expectoration.

Après quatorze mois de séjour dans le Midi, il revient à Paris complètement rétabli.

Ajourné au point de vue militaire à cause de son séjour dans le Midi, il est pris l'année suivante et fait deux ans de service dans l'infanterie.

Il y contracte une blennorragie, mais rien qui ressemble à un chancre (malade qui se surveille de très près).

Il reprend son métier d'employé de banque. Sa santé continue à être bonne, malgré une vie assez agitée.

Il se marie en 1902, à trente-trois ans.

Au bout de quatre ans, sa femme, après une grossesse normale, accouche d'un enfant qui a toujours été délicat (amygdalites, végétations, appendicite). Sa femme, actuellement

quarante et un ans, est très bien réglée, n'a jamais eu de retards de règles ni de fausses couches.

Le malade désirait n'avoir pas d'autres enfants.

Depuis son service militaire, le malade avait tous les hivers de très forts « rhumes » qui l'obligeaient à garder la chambre dix à quinze jours, avec fièvre à 39°, 39°5. Altération de l'état général. Sueurs. Conservation de l'appétit, même quand il y a de la fièvre. A ce moment-là, expectoration très abondante.

Depuis sa première bronchite, il n'a d'ailleurs jamais cessé de cracher, quoique toussant très peu. Un simple effort de toux ramène l'expectoration.

En 1912, plusieurs « rhumes » pendant l'hiver. Le malade est fatigué.

Au début de l'hiver 1913-1914, malaises caractérisés par du refroidissement de la face, l'engourdissement des jambes et une impression très pénible. Le malade croit qu'il va perdre connaissance.

Des malaises analogues s'étaient déjà produits en 1910.

Pendant cet hiver 1913-1914, le malade maigrit notablement quoique continuant à s'alimenter. Il consulte M. Letulle en février 1914.

A ce moment, plusieurs recherches de bacille de Koch dans l'expectoration sont négatives.

L'inoculation au cobaye (sous-cutanée) donne également un résultat négatif.

La réaction de Wassermann est positive.

Une série de piqûres de mercure, puis plusieurs séries de néo-salvarsan sont instituées.

Dès le début du traitement, le malade engraisse ; il est

complètement transformé en quelques semaines, et l'été suivant, il avait repris son aspect antérieur.

Pendant les hivers qui ont suivi, le malade a eu des « rhumes » comme d'ordinaire.

En 1916, il a présenté une hémoptysie.

Pendant l'hiver 1918-1919, il n'a eu aucun rhume.

Tous ces rhumes débutent par un coryza.

Jamais de glycosurie ni d'albuminurie.

Examen, novembre 1919. — Bon aspect général. Léger amaigrissement. Leucoplasie commissurale droite nette. Cercle sénile. Un ganglion sus-claviculaire gauche un peu dur, mobile, non adhérent.

En avant. — A droite : Sonorité normale. Vibrations normales. Dans la moitié supérieure inspiration rude, expiration légèrement prolongée, pas de râles. Au sommet, la tonalité inspiratoire est élevée avec léger caractère humé.

A gauche : Légère submatité sus et sous-claviculaire (premier espace). Vibrations normales. Inspiration presque nulle. Dans les deux tiers supérieurs, expiration prolongée. Dans le tiers inférieur, respiration diminuée. Dans toute la hauteur, mais plus au sommet qu'à la base, nombreux râles sous-crépitants moyen et quelques râles sibilants.

Très légère pectoriloquie aphone aux deux sommets.

En arrière. — A droite : Au sommet, respiration diminuée. Rien d'anormal dans le reste du poumon. Pas de râles. Dans l'aisselle, rien d'anormal, au-dessous, respiration rude et haute.

A gauche : Au sommet, vibrations augmentées. Inspiration rude et faible. Expiration rude et prolongée. Pectoriloquie aphone nette. Dans le reste du poumon, inspiration presque nulle. A la base, vibrations diminuées, aucune transmission de la voix haute. Râles sous-crépitants moyens dans toute la hauteur. Dans l'aisselle, respiration diminuée. Nombreux râles sous-crépitants.

Le foie et la rate semblent normaux.

Appareil cardio-vasculaire. — Premier bruit un peu faible. Deuxième bruit nettement claqué à la base. Le pouls est régulier, bien frappé. Les deux pouls radiaux sont synchrones. On ne sent pas l'aorte dans la fourchette sternale.

Examen radioscopique

Examen antérieur : Les deux champs pulmonaires sont gris dans leur ensemble ; le gauche plus que le droit. Le gauche semble diminué de largeur en raison de l'attraction à gauche du cœur. Les sommets sont gris, le gauche plus que le droit. Le droit s'éclaire bien, le gauche à peine. La base gauche est très claire. Le diaphragme droit est festonné. Le cul-de-sac diaphragmatique gauche est invisible. Ombres hilaires augmentées à droite, sensiblement normales à gauche.

Examen postérieur : Le sommet gauche, très obscur, s'éclaire à peine dans la toux. Le sommet droit, gris s'éclaire. Ombres anormales du hile droit. Diaphragme droit festonné. Diaphragme gauche très déformé. Cul-de-sac invisible.

Examen oblique : Il semble qu'il y a un paquet ganglionnaire postérieur. Les contours cardio-aortiques ne sont pas nets. L'aorte semble un peu élargie.

Signes de spécificité : Wassermann positif à plusieurs reprises.

Leucoplasie commensurable nette.

Aorte élargie et à contours peu nets avec deuxième bruit claqué.

Amélioration considérable de l'état général sous l'influence du traitement institué par le Dr Bergeron.

OBSERVATION VI

(Communiquée par le Dr A. Bergeron)

Le T..., homme, quarante-cinq ans.

Le malade vient consulter au dispensaire de la rue Tiphaine, le 2 avril 1918, pour des troubles pulmonaires datant de plusieurs années.

Antécédents personnels : S'est toujours bien porté jusqu'à dix-sept ans, sauf une rougeole dans l'enfance. En 1912, chancre induré génital avec adénopathies, plaques muqueuses et roséole. Aucun traitement. Mobilisé le 20 décembre 1914 dans l'infanterie, il fait ses classes jusqu'en mars 1915. Pendant cette période le malade tousse fréquemment, a des bronchites répétées avec expectoration et présente un amaigrissement de 5 kilos ; il est proposé pour la réforme en mars 1915 à la suite d'une expectoration hémoptoïque. Il est réformé temporairement sans avoir été hospitalisé et sans qu'aucun examen bactériologique des crachats ait été fait.

Rappelé depuis à cinq reprises devant des conseils de réforme, il n'a jamais été hospitalisé, aucun examen radioscopique, aucun examen des crachats n'a été pratiqué, toutes les commissions ont maintenu la réforme temporaire.

Antécédents familiaux : Père mort à cinquante ans « tuberculeux », mère bien portante, soixante et un ans. Le malade est le cadet de six frères et sœurs ; une sœur est morte à vingt ans « tuberculeuse », les autres sont bien portants.

Examen le 2 avril 1918 : En avant matité des deux sommets, en arrière submatité des deux sommets avec silence absolu à l'inspiration.

Quelques craquements sous la clavicule. On porte le diagnostic de sclérose des deux sommets.

Examen radioscopique le 2 avril : Voile marqué du sommet droit en avant et en arrière, s'éclaircissant peu à la toux, voile plus léger du sommet gauche, plus marqué dans l'examen antérieur, avec éclaircissement léger pendant la toux. Le diaphragme assez bon à gauche est presque immobile à droite et collé à la partie interne.

5 avril.— Réaction de Wassermann positive, le malade est mis au traitement (cyanure intraveineux).

14 août. — Légère douleur sous épineuse gauche. Quelques râles et frottements à ce niveau.

14 février 1919. — Obscurité respiratoire persistant au sommet droit.

19 mai 1919. — Mêmes signes d'auscultation.

Nous voyons le malade le 23 juin 1919 et nous constatons l'existence des signes suivants : *en avant, à droite*, amaigrissement sus et sous-claviculaire, légère submatité sous-claviculaire. Sous la clavicule inspiration rude et haute, expiration

prolongée, pectoriloquie aphone légère, pas de bronchophonie. *A gauche* sous la clavicule respiration diminuée, pas de pectoriloquie aphone.

En arrière à droite légère élévation de tonalité dans la fosse sus-épineuse avec respiration soufflante ; à la base respiration très légèrement plus faible qu'à gauche. *A gauche* respiration un peu rude, haute et faible sur toute la hauteur.

Ni bronchophonie, ni pectoriloquie aphone.

Examen radiologique : Les deux champs pulmonaires sont gris, les deux sommets sont foncés, surtout le droit, plus dans l'examen antérieur que dans l'examen postérieur. Le sommet droit s'éclaire à peine pendant la toux dans l'examen postérieur.

Chaîne ganglionnaire très développée à droite. Ganglions hilaires rétrocardiaques visibles en position oblique, diaphragme droit légèrement déformé et sinueux. Mouvements normaux. Diaphragme gauche normal. L'aorte semble normale.

Etude de l'expectoration : L'examen direct des crachats pratiqué à plusieurs reprises au dispensaire de la rue Tiphaine et l'examen après homogénéisation fait le 6 août 1918 ont fait constater l'absense de bacilles de Koch.

Le 20 mai 1919 inoculation sous-cutanée des crachats au cobaye ; autopsie le 20 août ; aucune lésion tuberculeuse ; le 11 novembre inoculation des crachats à un second cobaye, autopsie le 24 février, aucune tuberculose.

La réaction de Wassermann a été pratiquée le 5 avril, le 24 août, le 18 décembre 1918, le 15 février 1919 ; elle a été chaque fois ultra positive.

OBSERVATION VII

Sclérose des sommets

André Champ. ., vingt-neuf ans, manœuvre.

Entre le 15 novembre 1919 au pavillon des tuberculeux de l'hôpital Boucicaut, pour un point de côté qui date de trois jours et qu'on a attribué à une réaction pleurale. Ce point de côté disparaît en quelques jours.

Bien portant jusqu'à l'âge de seize ans, le malade commence alors à tousser et à cracher, il perd ses forces et doit entrer à l'hôpital où il reste une quinzaine de jours. Il en sort amélioré mais continue à tousser et à cracher sans présenter aucune dyspnée. Il passe un mois à la campagne et en revient avec un état général aussi bon qu'antérieurement.

A dix-huit ou dix-neuf ans il présente de l'oppression pendant son travail qui est pénible. A la même époque il est pris, même en dehors de tout effort, de crises dyspnéïques assez intenses qui débutaient dans l'après-midi, l'empêchaient de dîner et l'obligeaient à se lever une ou deux fois pendant la nuit. Il était agité, ouvrait sa fenêtre et était incommodé par l'impossibilité d'expectorer. Ces crises se prolongeaient fréquemment trois ou quatre jours et diminuaient progressivement quand l'expectoration reparaissait. Celle-ci n'était d'ailleurs pas plus abondante que de coutume et présentait le même aspect, aspect qui n'a jamais varié depuis.

Le malade fait deux ans de service militaire en Tunisie où ses crises deviennent beaucoup plus fréquentes à cause de la

chaleur, dit-il. A sa libération il reprend son métier et continue à présenter les mêmes phénomènes. Mobilisé en avril 1915 en Tunisie comme auxiliaire, il entre à l'hôpital de Sousse pour des crises dyspnéïques en novembre 1917, il y séjourne plus d'un mois sans présenter de fièvre. Il est ensuite réformé n° 2 pour bronchite chronique et emphysème; son état reste sensiblement le même jusqu'en octobre 1918. A cette date il fut atteint de grippe avec complications pulmonaires et passa un mois à l'hôpital. *Depuis ce moment il n'a plus eu de crises dyspnéiques.*

Sa toux et son expectoration subsistent comme auparavant.

Antécédents familiaux : Frère mort à la guerre, une sœur bien portante.

Examen le 7 décembre : Bon état général, masses musculaires bien développées, aucun amaigrissement thoracique, acné très accentuée avee nombreuses cicatrices au niveau du thorax et du cou, voix légèrement voilée (le malade dit avoir toujours eu la voix couverte).

En avant à droite submatité des deux premiers espaces ; dans la moitié supérieure du poumon : respiration rude et haute, expiration très silencieuse et prolongée, nombreuses sibilances. Dans la moitié inférieure, respiration très diminuée. *A gauche* dans le premier espace submatité légère ; dans toute la hauteur, respiration faible, rude, haute, à caractère humé, plus faible à la base et plus rude au sommet, quelques râles sibilants moins nombreux qu'à droite.

En arrière à droite vibrations vocales très diminuées (diminution de plus en plus accentuée à mesure que l'on va du sommet à la base). Au sommet inspiration très faible,

rude et haute, expiration rude et prolongée ; à la partie moyenne, inspiration humée aiguë, expiration prolongée, quelques râles muqueux et quelques sibilants ; à la base respiration très diminuée et quelques râles muqueux. *A gauche* au sommet inspiration diminuée, mais moins qu'à droite, rude et haute, expiration légèrement prolongée. A la partie moyenne, respiration très diminuée avec râles sibilants et quelques sous-crépitants. A la base silence presque absolu. La voix haute, difficile à ausculter à cause de la laryngite, semble mieux transmise à gauche qu'à droite dans la partie inférieure des poumons. On trouve quelques craquements dans les aisselles.

Le malade ne présente aucun signe oculaire, auriculaire ou dentaire d'hérédo-syphilis. Il existe une légère leucoplasie commissurale droite. Pas d'adénopathie cervicale, pas d'adénopathie épitrochléenne. Quelques ganglions axillaires des deux côtés. Inégalité pupillaire.

Examen radiologique : Sommet gauche foncé en avant, pas de clarté anormale, une grosse masse hilaire.

Etude de l'expectoration : Expectoration abondante muco-purulente, jaune verdâtre, presque purulente. Les crachats sont extrêmement collants, légèrement aérés de petites bulles. L'examen de l'expectoration fait à plusieurs reprises n'a montré à aucun moment de bacilles de Koch.

Réaction de Wassermann positive.

Pendant le séjour à l'hôpital la température du malade est constamment restée inférieure à 38°5. Un traitement arsénical est commencé le 4 décembre, mais le malade ne se sentant plus assez fatigué, quitte le service.

OSERVATION VIII

Bronchite depuis l'enfance. Aortite.

S... Claude, cinquante-deux ans, jardinier.

Dans son enfance, le malade s'enrhumait facilement et toussait chaque hiver, sans toutefois être obligé de s'aliter.

Pas d'affection de l'enfance autre qu'une rougeole non compliquée.

A dix-neuf ans, à la suite d'un refroidissement, enrouement intense qui dure deux à trois semaines. C'est surtout depuis cette époque que le malade a toujours plus ou moins toussé.

Rien à signaler pendant son service militaire, au retour duquel le malade exerce sans difficulté le métier de jardinier.

A trente-deux ans il devient charbonnier, métier pénible, qui ne lui cause aucune gêne de la respiration.

Cependant, il tousse davantage chaque hiver et souffre fréquemment de points douloureux des deux côtés qui le gênent sans toutefois l'empêcher de travailler.

Depuis 1910, l'expectoration augmente progressivement ; la toux devient fréquente, même l'été. Le malade consulte à plusieurs reprises à Boucicaut où il est traité comme un bronchitique.

A l'automne 1917, apparaît une dypsnée d'effort qui a forcé le malade à interrompre fréquemment son travail depuis cette époque.

En mars 1919, il entre à l'hôpital pour bronchite, mais on lui découvre une « lésion cardiaque » et on le traite par des

injections intra-veineuses de néo-salvarsan. Il reçoit en outre 8 à 10 piqûres de cyanure sans présenter d'autre incident qu'une légère albuminurie.

Après six semaines de traitement, il sort très amélioré.

Alors qu'auparavant il toussait et crachait constamment, il reste après sa sortie, *un mois environ sans cracher* et la toux disparaît presque complètement.

Peu à peu, ces symptômes réapparaissent et une dyspnée d'effort oblige le malade à interrompre son travail plusieurs fois par semaine.

Vers le 25 octobre, augmentation notable de la toux et de l'expectoration, avec apparition de crises dyspnéiques nocturnes.

4 novembre. — Céphalée, courbature. Le malade entre à l'hôpital.

Son interrogatoire révèle un éthylisme net qu'il avoue d'ailleurs. Il s'est marié à quarante ans, sa femme est bien portante, elle a eu un enfant bien portant. Il désirait n'en pas avoir d'autre et sa femme n'a jamais été enceinte depuis sa première grossesse.

Examen. — 7 novembre. — On est frappé par la pâleur extrême du malade qui est légèrement amaigri. Les doigts sont légèrement hippocratiques.

Le thorax est un peu globuleux. L'angle de Charpy est ouvert. La toux est assez fréquente. Expectoration muco-purulente un peu aérée, assez abondante.

On constate :

En avant. — A droite : Submatité nette sous la clavicule.

Murmure vésiculaire presque aboli au sommet. Inspiration humée à la partie moyenne avec râles sibilants.

A gauche : Submatité légère du sommet. Mêmes signes qu'à droite à l'auscultation. Il existe un gros ganglion dans la fosse sus-claviculaire droite.

En arrière. — Les deux sommets sonnent mal.

A droite : au sommet, vibrations exagérées, quelques râles sous-crépitants, expiration légèrement soufflante.

A la base : submatité. Vibrations diminuées. Respiration diminuée. Pas d'égophonie.

A gauche, au sommet : expiration légèrement soufflante. Extrême base : submate.

Nombreux sibilants dans les deux poumons, sur toute la hauteur.

Appareil digestif. — Leucoplasie commissurale gauche. Foie augmenté et abaissé. Bord supérieur, sixième côte. Le bord inférieur déborde de trois travers de doigt, il est légèrement douloureux.

Appareil cardio-vasculaire. — La matité cardiaque déborde le sternum à droite d'un travers de doigt. La pointe abaissée et déviée est perçue dans le sixième espace à quatre travers de doigt en dehors du mamelon. Pas de choc en dôme.

A l'auscultation. — Léger souffle systolique bref, aigu, à la base.

Souffle diastolique intense à la base, se propageant en bas, le long du sternum.

On sent l'aorte dans la fourchette sternale.

Tension artérielle (Laubry) 14/7.

Appareil urinaire. — Ni sucre ni albumine.

Système nerveux. — Inégalité pupillaire sans signe d'Argyll. Réflexe rotulien un peu diminué à droite, presque aboli à gauche. Réflexe achilléen aboli. Pas de signe de Romberg. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'incoordination. Aucun trouble sphinctérien.

13 novembre. — Le malade se plaint d'un point douloureux à l'extrême base droite.

Examen des poumons. — *En avant* : Inspiration à peu près nulle des deux côtés.

En arrière. — Au sommet, à droite : inspiration rude et diminuée. Expiration prolongée.

Dans la fosse sus-épineuse gauche, inspiration très diminuée. A la partie moyenne : respiration presque nulle, avec sibilances des deux côtés.

Aux bases : respiration faible et rude.

18 novembre. — Depuis quelques jours, le malade, d'abord amélioré, tousse et crache davantage.

Il présente un gramme d'albumine par vingt-quatre heures à la suite d'un essai de traitement par le cyanure de mercure (deux injections de un centigramme).

Examen du thorax. — *En avant* : Inspiration humée sous la clavicule gauche. Expiration un peu soufflante à droite, avec sibilances prédominant à ce niveau.

En arrière. — Respiration presque nulle des deux côtés. La réaction de Wassermann pratiquée le 12 novembre est positive.

L'urée du sérum est de 0 gr. 335 par litre.

L'examen radioscopique montre le 8 novembre une aorte très élargie, animée de battements violents (ectasie) avec péri-aortite.

Deux champs pulmonaires très étendus.

Chaîne ganglionnaire anormale, surtout à droite et surtout à la partie inférieure.

Le sommet gauche est obscur dans les examens antérieurs et postérieurs.

Le sinus droit a disparu.

Etude de l'expectoration. — Crachat d'aspect muqueux, translucide, mais assez dense et visqueux. Couleur blanchâtre avec quelques parcelles muco-purulentes jaunâtres.

Ce crachat examiné à l'émission le 7 décembre, a montré de nombreux poly-nucléaires très altérés; de nombreux noyaux appartenant à des éléments qui ne sont plus identifiables; des réseaux bronchiques sans fond de mucus; très peu de microbes.

Quelques jours auparavant, il existait au contraire de nombreux microbes.

Spécificité. — Amélioration de la dyspnée, de la toux et de l'expectoration par un traitement mixte (néo-salvarsan et cyanure) en mars 1919.

Leucoplasie commissurale. Double souffle de la base avec dilatation anévrismale de l'aorte.

Inégalité pupillaire.

Wassermann positif.

OBSERVATION IX

R.... soixante-neuf ans. Charron.

Le malade entre à l'hôpital le 25 octobre 1919 pour une dyspnée paroxystique, ayant débuté il y a cinq ans. A cette époque, le malade qui toussait très peu, même pendant l'hiver est pris de crises dyspnéiques d'intensité et de fréquence croissantes.

Brusquemment, à l'occasion d'un changement de température, le matin quand le malade sort de chez lui ou le soir lorsqu'il y rentre, il étouffe et commence aussitôt à tousser. Ses quintes durent dix minutes environ et ramènent une expectoration peu abondante, quelques crachats blanchâtres non mousseux, peu adhérents.

Au début, il y a cinq ans, ses crises se reproduisaient seulement une ou deux fois par semaine. Elles ont augmenté progressivement de fréquence, d'intensité et de durée, survenant maintenant plusieurs fois dans la même journée. Depuis un an, les crises apparaissent pendant la nuit à des heures variables. Depuis quelques semaines, le malade en avait deux presque toutes les nuits, assez intenses pour l'obliger à se lever. Il n'ouvre pas la fenêtre redoutant l'air, mais prend une inhalation qui facilite le rejet de son expectoration et calme sa dyspnée. A aucun moment, le sujet n'a souffert de dyspnée d'effort. Jamais d'hémoptisie.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à cinq ans. A vingt-neuf ans, bronchite aiguë avec fièvre, toux et expectoration très abondante. Un mois d'hôpital, aucun amaigrisse-

ment. Le malade reprend son travail. A partir de ce moment, il a toujours toussé un peu l'hiver, sans être jamais obligé de cesser son travail, jusqu'il y a cinq ans, au début de sa dyspnée.

Il a eu des épistaxis assez fréquentes jusqu'à trente ans. A trente ans, le malade a présenté un chancre qui a duré un mois avec adénite inguinale, dont la suppuration s'est prolongée pendant cinq semaines. Il a été soigné à Cochin par l'iodoforme sans pilules ni piqûres.

Il avoue une absorption quotidienne de 2 litres de vin et d'apéritifs. Il présente du tremblement et des cauchemars.

Antécédents familiaux. — Aucun antécédent à noter. Sa femme n'a jamais fait de fausse-couche. Un enfant bien portant.

Examen du thorax. — Angle de Charpy très ouvert.

En avant. — A droite : sommet submat. Inspiration diminuée au sommet, nulle au-dessous.

A gauche : inspiration rude, expiration très prolongée. Nombreux sibilants.

En arrière. — A droite : submatité de la partie moyenne du poumon. Sonorité très marquée de la base. Vibrations normales. Respiration faible et rude dans la partie supérieure, très diminuée dans la partie inférieure. Expiration légèrement prolongée.

A gauche : sonorité très marquée de la base. Quelques sibilances et quelques sous-crépitants aux deux bases.

Cœur. — Les bruits du cœur sont difficilement perçus, le pouls régulier bat à 80 par minute.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les réflexes sont normaux, pas de signe d'Argyll.

Réaction de Wassermann négative.

Le malade sorti le 2 novembre, très amélioré, reprend son travail. Il ne se plaint que d'un peu d'oppression.

La toux et l'expectoration sont très modérées.

Le 28, ne se sentant pas bien, il reste chez lui et présente de la constipation avec oligurie (4 ou 5 mictions par vingt-quatre heures d'un quart de verre environ d'urine).

Le 30, malaise avec fièvre brusque et léger point douloureux lombaire des deux côtés.

Le malade entre à l'hôpital le 1er décembre et le soir même présente une crise de dyspnée paroxystique intense d'un quart d'heure environ, après laquelle il peut reposer.

Depuis, la toux est fréquente et l'expectoration beaucoup plus abondante, muco-purulente, jaune-grisâtre. Le malade n'a pas été à la selle depuis huit jours.

Examen du thorax. — Tirage sus-claviculaire et diaphragmatique.

En avant. — A droite : submatité à tonalité élevée des deux premiers espaces intercostaux. Hypersonorité dans tout le reste du poumon.

A gauche : hypersonorité dans toute la hauteur.

Inspiration brève et presque nulle. Expiration un peu prolongée. Le murmure vésiculaire est aboli Aucune transmis-

sion de la voix. Sibilances dans les deux poumons, surtout à droite.

En arrière. — Sonorité considérable des bases, surtout à droite, jusqu'à la partie moyenne. Les vibrations sont perceptibles aux sommets, plus fortes à gauche, presque abolies aux bases. Sibilances très marquées dans tout le poumon droit, moindres à gauche. Quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases. Le murmure vésiculaire est aboli. L'expiration est prolongée surtout à droite. Il existe de la bronchophonie au sommet droit.

Foie. — Limite supérieure ne peut être précisée.

Bord inférieur très abaissé, déborde les côtes de quatre travers de doigt. L'abdomen est légèrement ballonné.

Cœur. — Pointe imperceptible, aucune lésion valvulaire. Le pouls est à 76, avec quelques rares intermittences.

Système nerveux. — Pas d'inégalité pupillaire mais myosis avec réflexe paresseux à la lumière. Les réflexes tendineux sont normaux. *Leucoplasie buccale.*

6 novembre. — Expectoration très abondante divisée en trois couches, une supérieure spumeuse très peu importante une moyenne très abondante, muco-purulente, une inférieure liquide un peu trouble.

Le malade se dit très amélioré par l'eupnine.

22 décembre. — L'expectoration oscille entre 50 et 100 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Indice respiratoire : 1 centimètre. La température qui était de 38°4 à l'entrée s'est abaissée à 37 le lendemain et n'a plus dépassé 37°6.

La réaction de Wassermann est de nouveau négative, le 12 décembre. Urée sanguine : 25 centigrammes par litre. Tension artérielle 13-9 (Laubry). Urine normale.

Examen radioscopique. — Le 10 décembre, impression générale de clarté très exagérée des poumons. Le diaphragme est ondulé, très peu mobile surtout en dehors et dans l'examen antérieur. Les sinus ne s'ouvrent pas. Les espaces intercostaux sont clairs, considérablement élargis, les côtes immobiles, horizontales, la clavicule est également immobile. Les sommets la dépassent, un peu gris, mais s'éclairant à latoux. Dans l'examen postérieur, les deux sommets surtout le gauche sont plus gris et s'éclairent moins. L'espace clair médian est clair dans sa moitié inférieure, brouillé dans sa partie supérieure.

Pas de chaîne ganglionnaire nette.

Le cœur et l'aorte semblent normaux.

Spécificité. — Le chancre dont le malade a été atteint à l'âge de trente ans, semble avoir été un chancre mou.

La réaction de Wassermann est négative, la réactivation n'a pas été pratiquée.

Leucoplasie commissurale.

Réflexe pupillaire à la lumière paresseux.

Etude de l'expectoration. — Crachats adhérents, extrêmement visqueux, muco-purulents, blanc jaunâtre, aérés de fines bulles.

Examinés à l'émission, on y trouve de nombreux polynucléaires un peu altérés. Des cellules bronchiques altérées, un fond de mucus, avec nombreux réseaux bronchiques.

On ne trouve de bacilles de Koch, ni à l'examen direct plusieurs fois répété, ni après homogénéisation.

OBSERVATION X

M. B..., quarante-neuf ans.

Le malade vient consulter le 25 décembre 1919, parce qu'il est gêné pour respirer et parce qu'il tousse.

Bien portant jusqu'à l'âge de trente-quatre ans (1904), le malade a commencé à tousser et à avoir chaque hiver des rhumes prolongés mais qui ne le forçaient pas à interrompre son travail. Il dit que dès le début, sa toux s'accompagnait d'une expectoration abondante, mais sans dyspnée. L'été, le malade a *toujours* été bien portant.

Ses rhumes ont augmenté progressivement de durée; ils s'accompagnaient d'amaigrissement, de sueurs nocturnes, sans perte de l'appétit.

En octobre 1913, à la suite d'un traumatisme thoracique, le malade rejeta par la bouche du sang rouge en petite quantité, sous forme de son expectoration ordinaire, intimement mélangée à du sang. Le malade rejeta également du sang en allant à la selle. Ces phénomènes se reproduisirent tous les jours pendant une quinzaine de jours. Il passe à cette époque un mois au pavillon des tuberculeux de Boucicaut d'où il sortit très amélioré (2 kgr. d'augmentation de poids, dit-il).

Depuis cinq ans environ, le malade qui exerce un métier dur de transport de madriers, a de la dyspnée d effort.

Mobilisé le 10 juillet 1916, à la 20e section de C. O. A., il y présente de la dyspnée nocturne. Il est réveillé par des quintes de toux. Il a de la peine à cracher, la dyspnée

l'oblige à s'asseoir sur son lit et même à se lever. Il dit qu'il est parfois tombé de son lit et qu'il lui arrive alors de perdre connaissance. Il porte au front la cicatrice d'une chute faite dans ces conditions. Les crises de dyspnée s'améliorent quand il expectore beaucoup.

Il est très bien portant dans l'intervalle de ses bronchites et en particulier l'été.

Ces divers phénomènes ont augmenté progressivement. Actuellement le malade qui habite au 4e, a grand'peine à rentrer chez lui. Il n'a jamais eu les jambes enflées le soir et ne présente pas trace d'œdème.

Antécédents personnels. — Le malade aurait eu des fièvres éruptives dans son enfance. Sa mère est morte à quatre-vingt-cinq ans. Il a treize frères et sœurs bien portants. Sa première femme est morte de tuberculose pulmonaire en 1916 après onze ans de mariage. Il a eu deux enfants dont l'un est mort à neuf mois, l'autre, une fille, est bien portante.

Examen. — Le malade a bonne apparence, le teint est coloré, avec quelques varicosités des pommettes. Les parotides sont hypertrophiées (le malade n'a jamais travaillé dans le plomb). Le cou est court, le thorax très globuleux, le malade est obèse, l'angle de Charpy est ouvert, les creux sus-claviculaires et sous-claviculaires ont disparu.

Examen des poumons. — *En avant.* — A droite : Sonorité exagérée, murmure vésiculaire diminué dans la partie inférieure du poumon avec quelques sibilances discrètes.

A gauche : Submatité des deux premiers espaces intercostaux, sonorité exagérée dans le reste

du poumon, murmure vésiculaire presque aboli, nombreuses sibilances et râles muqueux.

Vibrations vocales conservées des deux côtés.

En arrière. — Vibrations conservées des deux côtés sauf à l'extrême base gauche où elles sont un peu diminuées. Sonorité exagérée de l'ensemble des poumons surtout aux bases. Les deux sommets sonnent mal, le murmure vésiculaire est presque complètement aboli dans toute la hauteur surtout aux bases. Expiration légèrement prolongée au sommet droit. Nombreux sibilants et râles muqueux aux deux bases, pas de modifications de transmission de la voix.

Ethylisme avoué.

La matité hépatique paraît diminuée, quatre travers de doigts sur la ligne mamelonnaire. Le malade présente de l'hyperesthésie dans la région abdominale. Il fait fréquemment des rêves professionnels et des rêves avec sensation de chute.

Appareil cardio-vasculaire.

Tension artérielle 13,5/10,5.

7 janvier. — Examen des poumons.

En arrière. — Le sommet droit est moins sonore que le gauche. Sonorité exagérée dans le tiers moyen du poumon gauche. Vibrations bien perçues des deux côtés. Au sommet droit, inspiration rude et haute, expiration prolongée. A gauche, rudesse légère du sommet, respiration diminuée dans le reste du poumon.

Respiration très diminuée dans la moitié inférieure droite.

En avant. — Sonorité exagérée sauf dans le premier espace droit. Vibrations conservées. Au sommet droit, res-

piration humée. Au sommet gauche, respiration très diminuée.

12 janvier. — Respiration diminuée, rudesse des sommets ni sibilants ni piaulants. En avant, l'air pénètre mieux au sommet droit, le sommet gauche est presque complètement silencieux. En arrière, la respiration est silencieuse partout sauf au sommet droit.

Examen radioscopique. — Les côtes ont une tendance à devenir horizontales, les espaces intercostaux sont sensiblement normaux. Sommets foncés surtout le gauche qui ne s'éclaire pas pendant la toux. En examen oblique, le hile est très obscur. L'hémi-diaphragme gauche est plus élevé que le droit.

L'oreillette droite déborde légèrement le sternum.

Etude de l'expectoration. — Crachats collants, grisâtres, translucides, non purulents, contenant de très nombreux microbes presque tous Gram négatifs. On retrouve souvent un petit diplocoque avec de fréquents aspects de coccobacille rappelant le Pfeiffer. Les rares microbes qui ont gardé le Gram sont appliqués sur des cellules pharyngées. Il existe de nombreux réseaux bronchiques des polynucléaires un peu altérés, quelques aspects typiques de cellules bronchiques et pulmonaires admirablement conservées.

Pas d'éosinophiles.

A plusieurs examens directs suivis de deux hémogénéisations, il n'a été trouvé aucun bacille de Koch.

OBSERVATION XI

V..., soixante-quinze ans, concierge.

Entre à l'hôpital le 11 février 1920 pour crises d'oppression avec hypertension artérielle qui nécessitent une saignée immédiate de 500 gr.

Antécédents. — A trente-deux ans, pneumonie droite ; à la suite de cette pneumonie, et surtout depuis l'âge de trente-six ans, le malade a fréquemment de l'oppression et des bronchites répétées chaque hiver.

Depuis une quinzaine d'années, maux de tête. En 1914, hémorragie intestinale ; nouvelle hémorragie abondante en 1917, puis en 1918. En même temps, le malade maigrit.

Le malade montait les escaliers sans essoufflement, jusqu'à l'automne dernier. Jamais de palpitations ni de douleurs précordiales. Il n'avait pas présenté non plus de crises dyspnéiques spontanées et à aucun moment, de crises dyspnéiques nocturnes. Depuis le mois d'octobre, le *matin, au lever*, il présente une dyspnée marquée qui dure 1/2 heure à 3/4 d'heure.

En même temps est apparue de la dyspnée d'effort.

Examen. — Malade allongé dans son lit, sans grande dyspnée, pas d'œdèmes (le malade signale un léger gonflement des chevilles le soir depuis quelques temps).

Appareil respiratoire. — Thorax sensiblement normal. La base est un peu élargie, les creux sus et sous-claviculaires sont marqués.

En avant sonorité partout exagérée sauf au sommet droit

qui est submat. A droite, respiration diminuée. A gauche, respiration très rude avec au sommet caractère humé, vibrations normales des deux côtés.

En arrière. — A droite : Sonorité très exagérée de la fosse sus-épineuse. Submatité de la base. Vibrations bien perçues. A la partie moyenne, expiration légèrement prolongée. Nombreux sous-crépitants dans le tiers inférieur. Dans l'aisselle, respiration diminuée.

A gauche: Sonorité un peu exagérée dans la fosse sous-épineuse. Au sommet, inspiration rude. Expiration prolongée. Dans l'aisselle, inspiration rude, expiration prolongée. Vibrations diminuées au sommet, normales dans le reste du poumon. Sous-crépitants discrets à la base.

Appareil cardio-vasculaire : bruits bien frappés, pouls régulier, tension artérielle (Laubry), 18-12.

Appareil digestif. — Langue blanche, pas de constipation. Pas de douleurs dans la région hépatique.

Appareil urinaire. — Urine claire ; 1 litre par jour. Pollakiurie nocturne (toutes les deux ou trois heures). Pas d'albuminurie, urée sanguine 40 centigrammes par litre.

Système nerveux. — Le malade se plaint de céphalées fréquentes, de fourmillements et d'engourdissement des extrémités.

Pas de signes d'Argyll, réflexes rotuliens et plantaires normaux. Réaction de Wassermann ultra-positive (marié,

une fille bien portante, sa femme n'a jamais fait de fausses couches).

Examen radioscopique le 4 mars 1920.

Les deux sommets sont foncés. Au-dessous clarté très exagérée, côtes très horizontales, espaces élargis et peu mobiles.

Mouvements très limités du diaphragme.

Pinceautage très accentué à droite.

Ombres ganglionnaires très légèrement augmentées.

Pas d'ombres anormales de l'espace clair médian.

Etude de l'expectoration. — Crachats abondants depuis plusieurs années, au point que le malade était obligé d'avoir auprès de lui une cuvette où il rejetait environ 250 centimètres cubes d'expectoration, surtout le matin.

Actuellement, 150 centimètres cubes par vingt-quatre heures. L'expectoration augmente pendant les périodes dyspnéiques.

OBSERVATION XII

B... Yves, cinquante-six ans, manœuvre.

Entre le 5 novembre 1919 pour dyspnée.

Avant le 28 octobre, son état général était bon. Le malade travaillait normalement et n'avait jamais remarqué aucun trouble important dans sa santé.

Cependant, il avait l'habitude de tousser, surtout le matin, et, à ce moment, sa toux était accompagnée d'une expectoration assez abondante.

Il n'était jamais essoufflé, sauf lors de grands efforts.

Dans la nuit du 27 au 28 octobre, brusquement, le malade est pris de frissons violents, de douleurs dans la poitrine, et

d'une dyspnée intense qu'il compare à une pression dans un étau. Il souffre de la tête, a plusieurs vomissements et se sent très faible. La toux n'avait pas augmenté, mais l'expectoration était beaucoup plus abondante.

Le malade garde la chambre et, en raison de l'augmentation progressive des symptômes, entre à l'hôpital.

Antécédents personnels. — Avant 1919, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde qui lui a laissé une surdité extrêmement accentuée.

Il y a dix ans, une « fluxion de poitrine » soignée chez lui l'obligea à garder le lit quinze jours. Il se rétablit complètement, mais depuis ce moment tousse fréquemment, surtout le matin.

L'année dernière, il a passé pendant l'hiver quinze jours au Pavillon des Tuberculeux de Boucicaut.

Huit jours après sa sortie, il est obligé de rentrer à l'hôpital où il passe huit jours et d'où il sort, renvoyé par l'épidémie de grippe.

Pendant ces deux séjours, il accuse une dyspnée semblable à celle qui l'obligea à entrer à l'hôpital.

Depuis cette époque, il est parfois réveillé la nuit par des crises d'oppression.

Il n'a présenté à aucun moment d'œdème des jambes.

Il a eu 2 enfants morts de convulsions : l'un à neuf mois, l'autre à trois ans. Ultérieurement, sa femme a fait deux fausses couches.

A son entrée à l'hôpital, le malade est en proie à une dyspnée intense avec tirage formidable qui fait immédiatement penser à un pneumothorax. Le malade n'en présente d'ailleurs aucun signe.

Examen le 6 novembre. — Tirage considérable. Dyspnée très accentuée. Angle de Charpy très ouvert.

En avant. — Submatité du sommet gauche avec diminution des vibrations vocales des deux côtés.

Respiration très diminuée à droite, presque nulle à gauche, avec quelques sibilants.

En arrière. — Submatité du sommet droit. Sonorité très marquée à la base droite.

A gauche. — Matité de tout l'espace inter-scapulo-vertébral.

Aux deux sommets. — Inspiration à peu près nulle. Expiration prolongée avec sibilance. *Au-dessous.* — Inspiration rude et haute. Nombreux râles ronflants et sous-crépitants, surtout à droite. *Aux deux bases.* — Respiration très diminuée avec sous-crépitants.

Les bruits du cœur ne sont pas perçus. Le malade est moins gêné pour respirer.

9 novembre. — Le foie, douloureux, déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt. La rate est normale. Les réflexes sont normaux. 28 respirations par minute. Haleine fétide. Crachats abondants présentant une odeur typique de plâtre frais. Urine normale non albumineuse.

En avant. — Submatité du premier espace droit. Vibrations diminuées à gauche. *Au sommet droit.* — Respiration très rude, haute et humée. Expiration prolongée avec quelques sibilants.

Au-dessous : Respiration très diminuée et rude. Expiration prolongée. Râles sibilants et quelques sous-crépitants.

A gauche : Inspiration nulle. Expiration presque nulle, mais prolongée, avec sibilances.

La transmission de la voix haute est plus forte à gauche qu'à droite dans toute la hauteur.

Pas de pectoriloquie aphone.

En arrière. — Sonorité très marquée du tiers inférieur du poumon droit. Légère submatité du sommet droit. Submatité très marquée de l'espace interscapulovertébral gauche.

Les vibrations sont perçues des deux côtés, avec légère diminution aux bases.

Dans la fosse sus-épineuse droite : Inspiration très diminuée. Expiration prolongée avec sibilance.

Dans la partie moyenne du poumon droit, inspiration humée *très aiguë.* Expiration presque silencieuse, à tonalité basse, accompagnée de sibilances. Nombreux sous-crépitants aux deux temps.

Partie moyenne du poumon gauche : Respiration très diminuée. Expiration prolongée avec râles secs.

A la base droite : Respiration nulle avec sous-crépitants nombreux.

A la base gauche : Respiration très diminuée avec sibilants.

12 novembre. — La dyspnée a disparu. 20 respirations par minute.

Les crachats ne présentent plus l'odeur de plâtre frais.

L'expectoration est divisée en trois couches :

Une supérieure : spumeuse ;

Une moyenne : purulente ;

Une inférieure : muqueuse.

Quantité par 24 heures : 10 cmc.

Examen. — Thorax dilaté.

Angle de Charpy sensiblement normal.

A la base droite, en arrière : Tympanisme.

La respiration est presque soufflante du côté droit, avec quelques sous-crépitants à la base.

17 novembre. — *En avant.* — Respiration diminuée à droite, rude à gauche, avec sibilances.

En arrière. — Rudesse à droite, avec sous-crépitants à la base.

A gauche, sibilances.

28 novembre. — Nombreux sibilants généralisés, à prédominance aux bases, avec, en outre, des sous-crépitants.

Le malade est plus gêné pour respirer. La langue est bonne.

10 décembre. — *En arrière.* — Au sommet droit : Inspiration rude. Expiration prolongée et légèrement soufflante.

Dans le reste du poumon, murmure vésiculaire très diminué, surtout à la base où existent des sous-crépitants.

A gauche, au sommet : Respiration rude avec sibilants.

Dans le reste du poumon, murmure vésiculaire très diminué, surtout à la base où le silence est absolu.

12 décembre. — Dans la nuit du 11 au 12, le malade n'a pas dormi, par suite de gêne respiratoire.

14 décembre. — *En arrière.* — Râles sibilants dans toute la hauteur des deux poumons, plus marqués au sommet gauche.

Sous-crépitants aux deux bases, surtout à droite.

En avant. — Sibilants à gauche.

La température qui s'était élevée à 37°6 les jours qui avaient suivi l'entrée, a été normale jusqu'au 8 décembre. Depuis cette date, elle s'élève de nouveau à 37°6.

15 décembre. — Le malade présente : du tirage sus-ternal, un léger tirage sus-claviculaire et du tirage sous-costal marqué.

En avant. — Silence respiratoire à gauche. Rudesse respiratoire à droite.

En arrière. — Silence respiratoire.

Examen radioscopique le 11 novembre. — Thorax à côtes absolument horizontales. Elargissement des espaces intercostaux. Surface des sommets très diminuée. Très grande clarté des champs pulmonaires, plus marquée à gauche qu'à droite. A droite : masse hilaire énorme. Sinus costo-diaphragmatique droit disparu.

La réaction de Wassermann a été négative.

Tension artérielle 14-5 — 9-5 (Laubry).

L'expectoration quotidienne qui dépassait beaucoup 100 centimètres cubes à l'entrée, s'est abaissée en huit jours à 30 à 40 centimètres cubes. Elle se maintient ensuite constamment aux environs de ce volume.

La température n'a jamais dépassé 37°6, sauf un clocher isolé à 38°7 à la suite d'une injection intra-veineuse de 1 centigramme de cyanure de mercure (essai de réactivation de Wassermann qui n'a pu être poursuivi).

Expectoration. — Les examens ont été faits sur la partie la plus dense de l'expectoration.

Celle-ci se présente sous forme de crachats très visqueux et adhérents muco-purulents, gris jaunâtre, avec quel-

ques points jaunes nettement purulents et un peu de spume.

L'examen microscopique fait le 10 novembre montre des microbes peu nombreux.

Les deux espèces prédominantes sont des figures de pneumocoques et d'un bacille en navette, à centre clair, ne prenant pas le Gram, analogue comme forme au bacille de Pfeiffer, mais beaucoup plus gros (dimension d'un colibacille).

On trouve en outre des polynucléaires très altérés et des cellules bronchiques altérées.

Un cobaye est inoculé le 13 novembre, avec 1 cmc. de crachat sous la peau.

Autopsie le 4 février 1920, aucune tuberculose.

OBSERVATION XIII

Mme Duh..., trente-six ans, domestique.

La malade entre à l'hôpital le 4 mars 1919, à cause de sa toux. C'est depuis sa toute petite enfance, dit-elle, que la malade tousse. Il s'agit d'une toux continuelle, plus marquée cependant en hiver qu'en été. Cette toux ne se serait accompagnée d'aucun symptôme fonctionnel : expectoration, hémoptysie ou dypsnée et n'aurait pas empêché la malade de travailler ; cela jusqu'à l'âge de trente-quatre ans.

Depuis, la toux s'accompagne d'expectoration, et en outre, s'est établie une dypsnée d'effort qui s'accompagne de palpitations.

Depuis quatre mois environ, l'expectoration a beaucoup augmenté, abondante surtout le matin au réveil. D'autre part, l'état général de la malade semble atteint, elle se sent fatiguée, elle dit avoir un peu maigri et manqué d'appétit.

Antécédents personnels. — Père et mère morts âgés ; seize frères et sœurs.

Examen à l'entrée. — La malade paraît amaigrie et déprimée, les traits sont tirés, légère tendance à l'hippocratisme.

Appareil respiratoire, 22 mai. — Thorax étroit.

En avant. — A droite : Submatité du premier espace. Vibrations un peu diminuées, murmure vésiculaire diminué, sibilances et nombreux sous-crépitants plus marqués à la base.

A gauche : Vibrations un peu diminuées. Diminution du murmure moins marquée qu'à droite. Sibilances. Quelques sous-crépitants plus nombreux à la base.

En arrière. — A droite : Submatité modérée de la fosse sus-épineuse légère de la fosse sous-épineuse. Vibrations normales. Respiration très diminuée et expiration prolongée. Râles sibilants.

A gauche : Sonorité parfaite de tout le poumon. Vibrations un peu diminuées à la base. Respiration très diminuée dans toute la hauteur ; cette diminution s'accroît progressivement de haut en bas. Râles sibilants.

Expectoration très abondante, muco-purulente, non odorante.

Appareil cardio-vasculaire, système nerveux : rien à signaler.

23 mai. — En avant, sommet droit, silence respiratoire avec sous-crépitants (pas de respiration humée).

En arrière, râles humides au sommet droit, nombreux sibilants des deux côtés.

2 juin. — Légère hémoptisie, expectoration nettement divisée en deux couches : l'une supérieure spumeuse, l'autre inférieure muco-purulente à la base de laquelle on observe un léger dépôt.

16 juin. — Au sommet gauche, inspiration rude, expiration prolongée.

25 juin. — La malade est gênée pour respirer. En arrière, à gauche, respiration rude, presque humée, sans bruits adventices. En arrière, à droite, respiration très diminuée, avec râles sibilants et muqueux dans les deux tiers inférieurs, beaucoup plus confluents et accompagnés de râles sous-crépitants au sommet.

Cette poussée de bronchite s'est accompagnée d'une très légère élévation thermique à 37°9.

28 juin. — Hypothermie.

En avant. — A droite : Submatité sous-claviculaire. A ce niveau, respiration très diminuée et râles sous-crépitants.

A gauche : Respiration rude, quelques sibilances.

En arrière. — A droite : Submatité sus-épineuse, submatité légère de la fosse sous-épineuse et de la partie moyenne. Vibrations bien perçues. Res-

piration diminuée dans la fosse sous-épineuse. Très légère bronchophonie à la partie externe. Légère pectoriloquie aphone. Celle-ci est également perçue dans la fosse sus-épineuse mais moins nettement.

A gauche : Au sommet, inspiration rude et haute. Quelques râles sibilants. Vibrations abolies dans la fosse sus-épineuse, très légère pectoriloquie aphone dans le tiers supérieur.

28 juillet. — En avant, à gauche, respiration très rude avec sibilances. A droite, sous-crépitants au sommet. En arrière, râles muqueux très nombreux, prédominants aux sommets. La respiration a toujours les mêmes caractères.

La malade qui était réglée régulièrement jusqu'en février a eu ses règles normales fin février. Elle n'a eu aucune perte jusqu'au 9 mai. A cette date, règles un peu diminuées.

28 juillet. — La malade qui a ses règles de nouveau quitte le service.

Etude de l'expectoration. — Celle-ci extrêmement abondante à l'entrée, n'est mesurée qu'à partir du 10 avril. A cette date où après une diminution déjà considérable elle est de 100 centimètres cubes par vingt-quatre heures, elle tombe progressivement à 50 centimètres cubes (19 avril) puis à 30 le 4 mai.

Pendant la quinzaine qui précède la sortie, l'expectoration se maintient aux environs de 50 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

14 mai. — Examen microscopique : Flore bactérienne dont la plus grande partie ne garde pas le Gram. Quelques courtes

chaînettes gardent le Gram. Pas d'aspects de pneumocoque.

6 avril. — Après une série d'examens directs et une hémogénéisation négative, inoculation de l'expectoration sous la peau d'un cobaye. Autopsie du cobaye le 26 juillet (110e jours) : absence de tuberculose viscérale ou ganglionnaire, vérifiée par l'examen histologique pour la rate.

25 juillet. — Homogénéisation négative.

Avant la sortie, on vérifie de nouveau par l'examen direct et par l'homogénéisation que les crachats ne contiennent aucun bacille de Koch.

Spécificité. — Le 9 mai Wassermann ultra-positif. Quatre injections intra-veineuses de 1 centigramme de cyanure de mercure les 19, 21, 23, 24 mai. Le 24 mai, légère albuminurie, visage bouffi, pas d'œdèmes.

28 mai. — L'albuminurie persiste. Petites hémoptisies le 30 mai et le 3 juin.

Malgré une légère albuminurie persistante, on commence un traitement arsénical, 16 juin : 10 centigrammes de néo-salvarsan. Le 21 juin, 15 centigrammes. Le 28 : 30 centigrammes. Aucune réaction, l'albumine tend à diminuer, on n'en trouve que des traces, le 26 juin, le 30 juin, le 2 juillet.

5 juillet. — Néo-salvarsan, 45 centigrammes.

13 juillet. — Néo-salvarsan, 60 centigrammes.

Les réactions à ces deux dernières injections consistent en nausées et vomissements. La dernière s'accompagne en outre d'une élévation thermique passagère à 38°4 de dyspnée avec gêne à la base du poumon droit, de palpitations.

15 et 16 juillet. — On trouve à l'auscultation du poumon droit des sibilances dans toute la hauteur, une submatité très localisée à la base droite, uniquement sur la ligne axil-

laire postérieure. Dans la même région, la respiration est diminuée.

15 juillet. — L'auscultation du cœur fait entendre un roulement pré-systolique et un dédoublement de second bruit. On observe un léger œdème tibial, l'albuminurie urinaire est de 60 centigrammes par litre, sans modification de la quantité (1.200 cmc.) et de l'aspect des urines. Les 17, 18, 19 juillet, *il n'y a plus d'albumine* mais il persiste un très léger œdème malléolaire qui devient à peine perceptible le 23 juillet.

Depuis quelques temps, le faciès est plus coloré, les traits moins tirés, la malade semble améliorée.

L'urée du sérum sanguin dosée lé 25 juillet est de 11 centigrammes par litre.

Tension artérielle. —	Le 23 mai	au Pachon	9,5	6,5
	Le 5 juin	—	10,5	7,5
	Le 15 juillet	—	11,5	8
	Le 19 juillet	—	12	6,5

La malade est revue après ses vacances le 12 octobre. La toux et l'expectoration avaient notablement diminué ; à aucun moment, les jambes n'avaient enflé. A son retour, elle s'est refroidie, tousse, crache abondamment, présente de la dyspnée d'effort, les jambes sont enflées le soir.

Examen. — Aspect bien meilleur qu'à la sortie, la malade a engraissé notablement. Elle signale de la dyspnée le soir en se couchant, dyspnée qui retarde son sommeil mais ne le trouble pas.

Le thorax est légèrement amaigri, accentuation des creux sus et sous-claviculaires.

En avant. — A droite : Submatité légère dans toute la hauteur du poumon, beaucoup plus marquée dans le premier espace et au-dessus de la clavicule. Murmure vésiculaire presque complètement aboli dans toute la hauteur, nombreux sous-crépitants assez gros dans les deux tiers supérieurs ; sibilances discrètes dans toute la hauteur.

A gauche : Sonorité marquée (presque exagérée) de la moitié inférieure, légère élévation de tonalité du premier espace et du creux sus-claviculaire. Inspiration rude dans toute la hauteur avec tonalité plus élevée au sommet, expiration légèrement prolongée, quelques sous-crépitants au sommet, quelques sibilants à la base.

Ni broncho-phonie, ni pectoriloquie aphone, vibrations très légèrement perçues des deux côtés.

En arrière. — A droite : Submatité de la moitié inférieure de la région inter-scapulo-vertébrale. Vibrations perçues sauf à la base. Inspiration extrêmement diminuée dans toute la hauteur avec nombreux râles sibilants.

A gauche : Sonorité légèrement exagérée dans la moitié supérieure du poumon, nettement exagérée dans la moitié inférieure. Vibrations perçues, inspiration rude et haute à caractère humé dans les deux tiers supérieurs, nulle à la base. Sibilants moins nombreux qu'à droite.

Dans l'aisselle droite, sonorité normale, respiration presque nulle, sibilances. Dans l'aisselle gauche, sonorité normale, respiration rude, quelques sibilances.

Le cœur est régulier, immédiatement après la systole on entend un bruit râpeux, peu intense, perceptible dans toute la région pré-cordiale.

Après l'auscultation, la malade est dyspnéique.

Examen radioscopique le 17 mai 1919. — Champs pulmonaires pommelés, ombres ganglionnaires très marquées constituant deux grosses chaînes verticales ; sommet droit plus obscur que le gauche, les apex ne s'éclairent pas dans la toux, mouvements parcellaires du diaphragme.

OBSERVATION XIV

Mme D..., soixante-trois ans.

Entre à l'hôpital le 2 novembre 1919, pour toux persistante et courbatures.

Il y a quinze jours, la malade bien portante jusqu'alors est prise d'un violent frisson qui l'oblige à abandonner son travail, puis d'une sensation de fièvre, d'un point de côté droit et de dyspnée, sans expectoration spéciale. La malade garde le lit. Au bout de trois jours, elle se sent mieux, à la suite de ventouses scarifiées ordonnées par un médecin ; elle reprend ses occupations, mais une grosse toux persiste, avec fièvre chaque soir et la malade, mal soignée chez elle, entre à l'hôpital.

Antécédents. — Dit s'être toujours bien portée. Mariée

deux fois, premier mari mort alcoolique, dont elle a eu 9 enfants ; tous sont morts jeunes, sauf deux.

Second mariage : quatre fausse couches.

Pas d'antécédent pulmonaire autre qu'un peu d'essoufflement de temps en temps depuis son retour d'âge.

Examen le 3 novembre. — Faciès assez fatigué, un petit crachement rouillé à l'entrée qui ne s'est pas renouvelé. Grosse hyperostose frontale. A la percussion submatité de la base droite. A l'auscultation, en arrière, gros roncus disséminés dans les deux poumons, nombreux sous-crépitants à la base droite.

En avant, respiration rude aux deux sommets.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

10 novembre. — Etat général très amélioré, diminution marquée de la toux. A l'examen, disparition complète des râles. En arrière, à la partie moyenne du poumon gauche, inspiration humée, expiration rude et prolongée. Au sommet droit, inspiration humée, expiration rude. A la base droite, silence respiratoire.

14 novembre. — *En avant :* à gauche, respiration humée et rude.

A droite, mêmes caractères mais moins marqués avec quelques sibilances.

En arrière : silence aux deux sommets, sous-crépitants à la base gauche.

A droite, roncus superficiel ; à la base : petit foyer de souffle avec râles.

25 novembre. — Silence très marqué à la base droite avec matité sans râle. Sonorité exagérée de la base gauche, sonorité exagérée des sommets, respiration rude et humée à la

partie moyenne du poumon gauche et au sommet droit.

28 novembre. — On remarque depuis quelques jours que la malade tousse la nuit et le matin et rejette alors une abondante expectoration.

Etude de l'expectoration. — Celle-ci est mesurée dans un verre gradué qui s'emplit chaque matin de muco-pus jaune verdâtre. La quantité de cette expectoration diminue progressivement de 90 à 75 centimètres cubes par vingt-quatre heures du 24 novembre au 1er janvier sous l'influence d'un traitement de thiocol. La réaction de Roger est très légèrement positive. Au microscope, le 24 novembre on constate : absence complète de tout microbe même vingt-quatre heures après abandon à l'air des crachats. Les polynucléaires sont absolument intacts, pas de bacilles de Koch.

6 décembre. — Crachats jaune verdâtres, presque purulents, brillants, aérés de nombreuses bulles, extrêmement collants et visqueux, très riches en réseaux bronchiques, dans les mailles desquels se trouvent de très nombreux polynucléaires très altérés, souvent rangés en files de 5 ou 6 ou en amas. Le protoplasma de ces polynucléaires prend bien l'éosine, mais il n'y a pas trace de granulations éosinophiles. Rareté extrême des formes bactériennes. Un centimètre cube de l'expectoration est inoculé sous la peau d'un cobaye.

Tension artérielle (Laubry) 13 novembre. — 11 — 6,5 ; 24 novembre ; 13 — 8.

Urée sanguine le 23 novembre, 30 centigrammes par litre.

Radioscopie. — Médiastinite, adhérences cardio-pulmo-

naires du côté gauche. On est frappé par l'attraction du poumon lors des contractions auriculaires.

Pendant tout le séjour de la malade la température se maintient inférieure à 37°6. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade sort le 7 décembre, à peu près complètement remise, mais conservant son expectoration abondante le matin.

Spécificité. — Premier mariage, 9 enfants morts en bas-âge, deuxième mariage, 4 fausses couches ; hypérostose frontale.

Réaction de Wassermann positive à deux reprises.

OBSERVATION XV

Maing. ., manœuvre, quarante-sept ans.

Le malade entre à l'hôpital le 7 septembre 1919 pour dyspnée, toux, expectoration et altération de l'état général.

La maladie actuelle remonte à la fin de juillet 1919. Le malade a été pris brutalement pendant la nuit d'un violent point de côté droit et d'un malaise général qui se dissipa au bout de vingt-quatre heures ; la dyspnée avait été assez marquée pour que le malade se fît poser des ventouses. Il reprend son travail le lendemain sans incident jusqu'au 7 août. Dans la nuit du 7 au 8, il est repris des mêmes phénomènes que précédemment, mais plus violents ; point de côté droit, oppression, courbatures, suivies de céphalée avec délire qui persista dix jours, avec fièvre, crachats sanglants, toux pénible.

Il y a quinze jours apparition d'œdèmes des membres

inférieurs remontant jusqu'au thorax avec urines rouges rares.

L'interrogatoire apprend que le malade n'a jamais eu d'affections sérieuses avant 1914 mais il dit avoir toujours toussé, déjà étant tout enfant, surtout pendant l'hiver. En avril 1914, affection thoracique diagnostiquée pleuro-pneumonie d'origine suspecte, durée trois mois, avec amaigrissement notable. Le malade se rétablit complètement. Il est mobilisé le 1er décembre 1914 mais au bout d'un mois entre à l'infirmerie et un mois après il est réformé pour bronchite. Depuis cette époque, il dit avoir présenté de l'amaigrissement progressif, de la perte des forces, de l'inappétence, des sueurs nocturnes, de la toux plus marquée au réveil. Il dit avoir maigri de 11 kilos de décembre 1914 à janvier 1915. Son état s'améliore depuis ce moment et malgré l'amaigrissement persistant, il reprend son travail en avril 1915.

Le malade est marié, femme bien portante, enfant de sept mois bien portant. Il a eu deux autres enfants, l'un en 1910, mort en nourrice, l'autre en 1908, mort de coqueluche. Aucun autre antécédent à signaler.

Examen. — Homme pâle, amaigri, toussant fréquemment, très gêné pour respirer ; l'haleine est fétide.

Appareil respiratoire. — Dépression des creux sous-claviculaires.

En avant et à droite, au sommet ; tympanisme avec matité sous-jacente ; foyer avec souffle tubaire aux deux temps, râles secs et humides, gargouillements.

Au sommet gauche, respiration rude, râles sibilants et ronflants dans toute la hauteur, quelques sous-crépitants.

En arrière, sommet droit, matité, augmentation légère des vibrations, souffle tubaire, râles de toute nature, avec sous-crépitants dans tout le reste du poumon droit.

Le foie est gros, lisse, douloureux, débordant de quatre travers de doigt.

La rate est normale.

Cœur : choc de la pointe imperceptible. La matité cardiaque dépasse le bord sternal droit de 1 travers de doigt. Le cœur est rapide, le pouls dépasse 100 malgré que la température soit sensiblement normale (37°4).

Œdème blanc et mou au niveau des membres inférieurs.

Il existe de la diarrhée, le malade a eu des vomissements il y a cinq ou six jours ; actuellement anorexie.

Urine rouge, traces d'albumine, tension artérielle (Laubry) 129.—Crachats nummulaires blanchâtres avec légère fétidité.

Traitement. — Régime déchloruré, digitaline pendant dix jours, puis strophantus et théobromine, révulsion thoracique.

Etat sensiblement stationnaire, les urines restent rares, à un demi-litre par vingt-quatre heures. Le pouls s'accélère au voisinage de 140, la dypsnée tend à augmenter. Le 27 septembre, légère matité des bases, ponction exploratrice négative à droite, positive à gauche. Liquide citrin.

Le culot de centrifugation n'est pas perceptible, l'examen histologique montre des éléments cellulaires extrémement rares : quelques polynucléaires intacts, quelques mononucléaires : ni hématies, ni placards endothéliaux, ni cellules endothéliales isolées.

Le 29 septembre. — Trois ponctions exploratrices de la base gauche sont blanches.

Les crachats examinés chaque jour puis homogénéisés montrent qu'il n'y a pas de bacilles de Koch.

Examen radioscopique. — Le 30 septembre, poumon droit en général plus obscur que le gauche, sommet droit très obscur, mais s'éclaire légèrement à la toux. A droite, diaphragme immobile et à peu près invisible ; à gauche, diaphragme déformé avec limitation des mouvements. Chaîne ganglionnaire parahilaire. Cœur horizontal et dilaté, aorte augmentée de volume dans sa partie initiale.

Dans les premiers jours d'octobre, le malade avoue de nombreuses infractions à son régime (pain, charcuterie, vin) et accepte de le suivre strictement. Presque immédiatement, on est frappé de voir survenir une véritable crise urinaire : 3 litres d'urine par vingt-quatre heures pendant plusieurs jours avec amélioration progressive du pouls et de la dypsnée. En quelques jours le malade est transformé, les œdèmes et l'albuminurie disparaissent.

Le 12 octobre :

En avant. — A droite : Matité dans toute la hauteur du poumon, avec nuance tympanique sous la clavicule (partie moyenne). A ce niveau, respiration très diminuée, expiration prolongée, pectoriloquie aphone, quelques râles sous-crépitants et sibilants.

A gauche : Au sommet, abolition des vibrations, inspiration nulle, expiration à peine perceptible. A la base, quelques bruits secs.

Circulation collatérale de toute la partie supérieure du thorax surtout marquée à droite.

En arrière. — A droite : Tout l'ensemble du poumon droit est submat avec maximum au sommet et à la base. Vibrations vocales diminuées au sommet droit avec inspiration rude, expiration prolongée et bronchophonie. Dans la fosse sous-épineuse, et à la partie moyenne du poumon, respiration très soufflante surtout pendant l'inspiration.

A gauche : Au sommet, matité, vibrations abolies, murmure vésiculaire diminué et expiration prolongée avec pectoriloquie aphone. A la partie moyenne, respiration rude et haute. A l'extrême base, matité et diminution du murmure.

Le *foie* non douloureux, lisse, déborde de quatre travers de doigt.

Les œdèmes ont disparu, urine claire, abondante. Le cœur ne déborde plus le sternum à droite, les bruits sont bien frappés.

Pouls 104 : tension artérielle 10, — 7,5.

Examen le 8 novembre.

En avant. — A droite : Submatité de tout le poumon, au sommet inspiration faible, rude, et haute, humée ; expiration forte, très prolongée, quelques sous-crépitants. Légère pectoriloquie aphone dans le premier espace.

A gauche : Légère diminution de sonorité du premier espace avec diminution des vibrations.

Respiration très diminuée surtout à la partie supérieure, quelques sous-crépitants au sommet.

En arrière. — A droite : Matité des 2/3 supérieurs et de l'extrême base. Vibrations vocales légèrement diminuées au sommet. Fosse sus-épineuse : dans la moitié interne, inspiration faible de tonalité élevée ; expiration prolongée, quelques râles muqueux ; dans la moitié externe, respiration nulle. Fosse sous-épineuse, inspiration humée ; expiration prolongée, quelques sibilances. A la base, inspiration nulle, quelques sous-crépitants.

A gauche : Au sommet, vibrations diminuées, respiration presque nulle avec expiration très faible mais prolongée. Au-dessous, inspiration très diminuée et expiration prolongée. A la base, matité avec diminution des vibrations.

18 novembre. — La malade se plaint depuis quelques jours de difficulté de digestion.

Examen radioscopique. — Diminution de transparence de tout le poumon droit qui fait penser à une réaction pleurale (M. Aubourg). Ombre beaucoup plus marquée au sommet. Le diaphragme gauche est beaucoup plus élevé que le droit et immédiatement au-dessous de ce diaphragme gauche clarté considérable qui semble être la poche à air gastrique.

L'aorte est élargie et irrégulière.

Une *radiographie* montre que le diaphragme gauche est en réalité distendu par une aérocôlie considérable. L'estomac est très refoulé à gauche. Image de lésion pylorique.

La radiographie du poumon droit montre une chaîne ganglionnaire très importante et étendue du sommet à la base, des ombres bronchiques extrêmement marquées (pinceautage) montrent que l'obscurité est non pas d'origine pleurale mais d'origine parenchymateuse (M. Aubourg). Il existe à gauche une importante chaîne ganglionnaire.

L'examen du poumon montre depuis quelques jours l'existence d'une poussée bronchitique ; nombreux piaulants sibilants et sous-crépitants, surtout en arrière sans élévation thermique notable (37°4 le soir). Le malade sort le 28 décembre ; sa poussée bronchitique terminée, il conserve les signes physiques décrits plus haut.

Etude de l'expectoration. — Très abondante muco-purulente au début ; elle n'a été mesurée qu'à partir du 20 septembre ; la quantité par vingt-quatre heures est d'environ 50 centimètres cubes ; elle diminue progressivement, et dans la seconde quinzaine d'octobre, elle est aux environs de 25 centimètres cubes ; elle augmente un peu pendant la première quinzaine de décembre (30 à 50 cmc.) à l'occasion de la poussée bronchitique (traitement d'épreuve).

Crachats pâles, blanc verdâtre, très homogènes et difficiles à dissocier.

Au microscope fond de mucus, très nombreux réseaux, polynucléaires peu altérés, quelques cellules pulmonaires. Prédominance très nette d'un aspect de pneumo-bacille de Friedlander retrouvée à une série d'examens du 10 au 30 septembre. La culture du crachat permet d'isoler un pneumobacille de Friedlander et un pneumocoque.

Premier cobaye. — 29 septembre : inoculation sous-cutanée

de 1 centimètre cube de crachats ; les jours suivants apparition d'un abcès qui se fistulise ; le cobaye maigrit considérablement ; cicatrisation au bout de six semaines. Autopsie le 13 janvier. Poids le 29 septembre 0 kg. 945. Poids le 13 janvier 1 kg. 045. Aucune tuberculose.

Deuxième cobaye. — Inoculé le 13 novembre 1919. Autopsie le 5 mars 1920, aucune tuberculose.

La réaction de Wassermann a été étudiée dans les conditions suivantes :

22 septembre : négative.

17 octobre : négative.

Injections intra-veineuses de 1 centimètre cube de cyanure de mercure pour réactivation, les 14, 16, 18, 20 octobre.

24 octobre : Wassermann suspect.

31 octobre : Wassermann suspect.

7 novembre : Wassermann suspect.

14 et 22 décembre : négatif.

Un traitement d'épreuve est institué (début décembre) (1 cgr. de cyanure tous les deux jours) ; interrompu après la cinquième piqûre (9 décembre) (intolérance).

20 décembre : Wassermann suspect.

25 décembre : Wassermann suspect.

L'urée du sérum sanguin le 24 octobre était de 18 centigrammes par litre.

OBSERVATION XVI

Gold... Maurice, quarante-neuf ans (cocher-livreur).

Entre à l'hôpital le 24 avril 1919 pour des crises d'oppression nocturne qui durent depuis quinze ans et qui sont plus pénibles et plus fréquentes depuis un an et demi.

Le malade a eu sa première crise il y a environ trente-cinq ans ; elle survint à la suite d'un « rhume », dura environ une demi-heure, et fut suivie d'une expectoration peu abondante. Depuis cette époque les crises réapparaissent tous les quatre ou cinq mois, généralement à la suite d'un effort. Il y a quatre ans il consulta à la Charité où l'on fit le diagnostic d'asthme et emphysème.

Peu à peu les crises augmentèrent de fréquence et depuis dix-huit mois elles se reproduisent toutes les nuits, obligeant le malade à se lever et même à descendre dans la rue où il marche jusqu'à la fin de la crise ; l'expectoration est peu abondante. Il existe également des crises diurnes mais moins intenses et plus rares. Les crises sont plus intenses et plus fréquentes pendant l'été que pendant l'hiver.

Les crises sont calmées par des cigarettes à la belladone, moins bien par des cigarettes de datura. En dehors de ses crises le malade travaille, porte facilement de lourds fardeaux, mais présente de la dyspnée quand il monte les escaliers ; il n'a jamais eu les jambes enflées.

Antécédents. — Aurait eu des « bronchites » dans son enfance, en dehors desquelles il a toujours été bien portant jusqu'à ses premières crises d'oppression. Marié deux fois. Sa

première femme après avoir eu deux jumeaux fit successivement trois fausses couches et mourut de tuberculose pulmonaire. La deuxième femme fit d'abord deux fausses couches puis mit au monde une fillette qui mourut à vingt et un mois.

Examen à l'entrée. — Thorax peu développé, angle de Charpy sensiblement normal, augmentation des creux sus et sous-claviculaires. Léger tirage sus et sous-sternal, ampliation thoracique deux centimètres, respiration faible et humée avec expiration rude et prolongée ; quelques râles de bronchite.

Appareil cardio-vasculaire. — Dédoublement du second bruit à la base, tension artérielle 18/10.

Examen radioscopique. — Les sommets sont foncés, le gauche s'éclaire pendant la toux, le droit ne s'éclaire pas, les champs pulmonaires sont extraordinairement clairs, les sinus costo-diaphragmatiques sont normaux, ombres ganglionnaires marquées à gauche, diaphragme immobile, respiration uniquement costale.

Urines normales.

Réaction de Wassermann négative.

Examen des crachats. — Pas d'albumine, pas d'éosinophiles, le malade sort le 8 mai très amélioré.

Deuxième séjour à l'hôpital. — Du 15 juillet au 31 juillet le malade est entré de nouveau pour une crise très violente ; on ne constate à l'entrée aucune éosinophilie sanguine, ni locale ; à l'auscultation, sclérose des sommets et bronchite diffuse.

Troisième séjour à l'hôpital. — Le 4 septembre le malade qui n'avait eu aucune crise depuis le 31 juillet a fait une chute la veille et présente depuis le matin une dyspnée très violente. Le malade est très rapidement amélioré (bromure de potassium, sirop de codéine) et ne présente plus de crise jusqu'au 12 décembre. A cette date il présente une crise nocturne très violente pour laquelle il entre de nouveau à l'hôpital.

Examen le 12 décembre. — Tirage sus-claviculaire. Au sommet droit, en arrière, sonorité diminuée, vibrations augmentées, respiration un peu soufflante. Râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons.

Examen radioscopique. — 23 décembre, champ pulmonaire normal avec immobilité du diaphragme ; les côtes sont horizontales et immobiles, les espaces intercostaux élargis, les clavicules s'élèvent à chaque inspiration, les deux sommets sont foncés, ombres hilaires dans le médiastin postérieur, clarté anormale de la languette pulmonaire précardiaque.

A la suite d'une injection intraveineuse d'un demi centigramme de cyanure de mercure, le malade présente des traces d'albumine et refuse la continuation du traitement d'épreuve.

Le 14 janvier, le malade qui vient d'être soumis à une épreuve de chloruration présente des signes de bronchite des deux sommets.

Tension artérielle. — Le 31 décembre 12/5-8 (Laubry).

Examen des crachats ; l'albumino-réaction de Roger pratiquée à plusieurs reprises a été trouvée faiblement positive.

L'examen microscopique a montré une flore microbienne assez riche sans forme prédominante et des polynucléaires plus ou moins altérés. La réaction de Wassermann pratiquée à deux reprises a été chaque fois négative.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Réaction de Wassermann négative, albumine normale, pas de réaction cellulaire.

OBSERVATION XVII

Font... Pierre, cinquante et un ans, cantonnier.

Entré le 22 septembre 1919, salle Jean-Petit, pour douleurs dans les jambes et les avant-bras, datant d'un mois et demi et pour une gêne respiratoire devenue très intense depuis la même époque.

Antécédents :

A sept ans, coqueluche depuis laquelle le malade a toujours toussé. Peu de temps après, rougeole.

Pendant son service militaire, il eut, en décembre 1889 une grippe très légère.

En mai 1890. — Bronchite aiguë soignée à l'Infirmerie du régiment. Durée quinze jours, avec léger amaigrissement, mais le malade reprend son état antérieur en huit jours de convalescence.

Depuis cette dernière bronchite, une dyspnée d'effort s'est installée, gênant le malade dans son travail.

A trente-deux ans, pneumonie double avec délire. Durée quinze à vingt jours.

A la suite de cette affection, le malade reste quatre mois

incapable de travailler et doit abandonner son métier de garçon maçon. Il devient palfrenier.

La toux augmente, exagérée par les poussières provenant des chevaux, mais la dyspnée n'est pas plus intense qu'avant la pneumonie.

A trente-cinq ans, bouton dans l'urètre à la suite duquel on lui donna des pilules.

A trente-sept ans, trop fatigué pour continuer son métier, il devient cantonnier. Il se porte beaucoup mieux depuis qu'il est au grand air, sa toux a notablement diminué.

Mobilisé le 1er août 1917, il peut travailler à décharger des wagons.

En janvier 1918, il est hospitalisé pendant deux mois pour une bronchite avec fièvre et amaigrissement. Vingt jours de convalescence suffisent à le rétablir à peu près complètement.

En avril 1918, il est versé dans le service auxiliaire pour « bronchite et asthme ».

L'hiver dernier il a été indisponible pendant trois mois pour des phénomènes de toux et d'expectoration.

Ethylisme avoué.

Femme bien portante. Pas de fausses couches. Un enfant bien portant.

Examen. — Bon état général. Pas d'amaigrissement.

Dyspnée bruyante et continue.

Examen du thorax. — *En avant* : à droite : amaigrissement sus et sous-clavicu-laire. Légère élévation de tonalité du premier espace avec augmentation des vibrations. Respiration rude et haute dans toute la hauteur du poumon avec exagération au sommet. Quelques râles sibilants. Expiration prolongée.

A gauche : au sommet : inspiration rude et haute ; expiration prolongée. A la base, respiration diminuée.

En arrière ; au sommet droit, vibrations exagérées.

Dans l'ensemble des deux poumons, inspiration rude, haute, légèrement humée. Expiration prolongée. Ces signes ont leur maximum au sommet droit. Quelques sibilances et râles muqueux aux bases.

Cœur normal. Tension artérielle 13/8 (Laubry).

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais le malade a des troubles de la miction. Il ne peut uriner que debout et est parfois obligé d'attendre un moment avant de pouvoir uriner.

Système nerveux. — Etat lisse et luisant de la peau des dernières phalanges des doigts avec hippocratisme.

Légère diminution de la force des fléchisseurs.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont abolis.

Réflexes crémastériens normaux.

Il existe du Romberg.

Les pupilles sont inégales mais réagissent normalement à la lumière et à la distance.

18 octobre. — *En arrière, à gauche,* au sommet, légère submatité. Respiration rude. A la base, submatité avec diminution de la respiration.

A droite, respiration légèrement rude au sommet. Légère submatité de la base avec quelques sous-crépitants, mais la respiration est perçue jusqu'en bas. Vibrations égales des deux côtés.

En avant : Respiration humée des deux sommets, plus aiguë à gauche, plus rude à droite.

Sonorité exagérée à la base droite.

Vibrations normales.

Examen radioscopique, 7 novembre. — Les deux sommets sont gris.

Deux chaînes ganglionnaires très marquées, surtout à droite, avec une tache noire particulièrement nette à la partie supérieure du hile droit.

Les diaphragmes sont à peu près immobiles.

Radioscopie, 11 novembre. — Sommet gauche plus foncé que le droit. L'ensemble des poumons est plus clair que normalement.

Les espaces sont élargis et les côtes horizontales.

20 novembre. — *En avant* : à droite, submatité du sommet avec respiration rude et haute.

A gauche, sibilances.

En arrière, rudesse aux deux sommets.

Silence respiratoire aux deux bases avec râles de bronchite du côté droit.

Du 20 au 27 novembre. — Les râles sibilants augmentent, prédominant aux bases où ils s'accompagnent d'assez nombreux sous-crépitants.

5 décembre. — La toux a sensiblement diminué.

Râles sibilants et ronflants dans les deux tiers inférieurs des deux poumons.

12 décembre. — *En avant*, à droite, au sommet, expiration légèrement prolongée.

Dans toute la hauteur, inspiration rude, haute et humée.

A gauche, au sommet, respiration diminuée avec quelques sibilances.

En arrière, à droite, au sommet, respiration un peu rude et haute avec quelques sibilances. A la base, respiration diminuée, pas de râles.

A gauche, au sommet, inspiration rude et un peu diminuée. Au dessous silence respiratoire. Sibilances dans les deux tiers supérieurs. Sous-crépitants dans le tiers inférieur.

Réaction de Wassermann positive le 26 septembre.

Un essai de traitement par le cyanure, du 29 septembre au 7 octobre a dû être interrompu par suite de diarrhée sanglante.

Du 5 octobre au 1er novembre, le malade reçoit chaque jour 1 centigramme de benzoate de mercure.

Du 10 novembre au 2 décembre, il reçoit chaque semaine une injection intra-veineuse de néo-salvarsan (dose de début : 15 centigr., dernière dose 60 centigr.).

A aucun moment le malade n'a eu d'albuminurie.

L'urée sanguine était le 10 décembre de 10 centigrammes par litre.

Les douleurs des membres ont notablement diminué au cours de ce traitement.

Le malade déclare également que son expectoration et sa dyspnée l'incommodent moins qu'à l'entrée.

A la suite des deux dernières injections de néo-salvarsan on a constaté l'existence d'un certain degré d'œdème du dos et du pied.

Pendant toute la durée de son hospitalisation (22 septembre au 15 décembre), la température du malade n'a atteint qu'à deux reprises 38 degrés.

Etude de l'expectoration. — Une série d'examens directs.

Deux examens après homogénéisation, n'ont pas permis de trouver de Bacille de Koch.

Un cobaye inoculé le 12 décembre 1919 (1 centimètre cube de crachats sous la peau) a été sacrifié le 4 mars 1920. Cobaye très gras et absolument sain.

L'examen cytologique montre un fond de mucus, des cellules bronchiques à tous les stades de désintégration. Depuis des cellules intactes finement colorées, jusqu'à des réseaux bronchiques, ces derniers, très riches, entourent de leurs mailles de nombreux polynucléaires.

Remarquablement peu de microbes.

OBSERVATION XVIII

L'Her. Guillaume, trente-six ans, menuisier.

Entre à l'hôpital le 10 novembre 1919 pour des crises d'étouffement. Depuis le 3 novembre, le malade a chaque jour une crise qui dure de 15 à 17 heures à la suite de laquelle il rejette d'épais crachats verts. Cette expectoration a progressivement augmenté d'abondance en même temps que le malade perdait l'appétit et se sentait très affaibli.

Antécédents. — Le malade tousse et crache depuis son enfance. A vingt-six ans, il eut une broncho-pneumonie pendant laquelle l'expectoration muco-purulente très abondante avait une odeur d'œufs pourris. Il garda à ce moment le lit pendant trois semaines et ne put reprendre son travail qu'au bout de six mois.

En 1916, travaillant à la Poudrerie de Salins de Girod, il eut des accès de paludisme qui s'accompagnèrent de phéno-

mènes bronchiques. En 1917, il est pris de crises de dyspnée paroxystique analogue aux crises actuelles. Il part alors en Tunisie où il se porte admirablement. Il gagne, dit-il, 11 kilos en six mois et n'est plus essoufflé. Il revient en France, part au front dont il supporte très bien les fatigues, portant le sac des jeunes soldats pendant les marches sans éprouver la moindre gêne respiratoire. Fait prisonnier en 1918, très mal nourri ; il fait des œdèmes cachectiques.

Depuis son retour d'Allemagne, il est constamment fatigué, tousse et crache abondamment, est pris de crises de dyspnée. En mai 1919, il rejette quelques crachats hémoptoïques.

Antécédents familiaux. — Père mort d'une pleurésie, mère bien portante. Une sœur morte en couche.

Examen du malade. — Visage vultueux, herpès labial, fièvre à 39 degrés, le thorax est élargi avec angle de Charpy ouvert. Il existe du tirage sus-sternal.

La percussion décèle de l'élévation de tonalité aux deux sommets en avant et en arrière et de l'exagération de la sonorité aux deux bases, surtout à droite. Les vibrations normales aux sommets sont exagérées aux bases. A l'auscultation : aux deux sommets inspiration humée, expiration soufflante.

Dans le reste des poumons la respiration est diminuée dans toute la hauteur des deux côtés, très nombreux râles sous-crépitants en bouffées prédominant à l'inspiration.

L'auscultation est analogue à celle de l'œdème aigu.

Le cœur est rapide, sourd, mal frappé, mais sans signe de lésion d'orifice. Le pouls est à 126. Le foie déborde des

fausses côtes de trois travers de doigt, il n'est pas douloureux à la pression.

La rate augmentée de volume est percutable sur quatre travers de doigt.

Les urines contiennent 15 centigrammes d'albumine par litre ; ni sucre, ni pigments biliaires.

17 novembre. — Grosse amélioration, la fièvre tombe aux environs de 37 degrés, le pouls reste rapide (120).

Le malade remplit aux deux tiers son crachoir en vingt-quatre heures.

A l'examen, râles sous-crépitants aux deux bases.

3 decembre. — Aux deux sommets, inspiration rude, expiration prolongée. A la partie moyenne, râles sibilants.

Aux bases, respiration diminuée. La dyspnée est toujours très intense.

Examen radioscopique. — Sommets foncés, surtout à gauche, clarté exagérée des bases surtout à droite, partie moyenne pénombrée, ombres plus marquées à la partie externe et moyenne du poumon gauche. Les espaces intercostaux supérieurs sont obliques. Les espaces inférieurs sont horizontaux et élargis.

19 décembre. — En avant, exagération générale de la sonorité avec tonalité plus élevée du son de percussion aux deux sommets, surtout à droite.

Aux deux sommets, l'inspiration est très rude, humée, de tonalité beaucoup plus élevée du côté gauche ; l'expiration est prolongée. Dans le reste du poumon droit, respiration rude et diminuée avec nombreux sous-crépitants dans toute la hauteur. Dans le reste du poumon gauche, respiration rude avec nombreux sous-crépitants.

En arrière, à droite, respiration diminuée. A gauche, au sommet, respiration humée typique, très rude et aiguë, légère augmentation des vibrations.

Au-dessous, respiration rude et diminuée. Aux deux bases, nombreux sous-crépitants.

L'état du malade s'est progressivement aggravé au cours d'une poussée fébrile avec oligurie. Il meurt le 2 janvier 1920.

Etude de l'expectoration. — Expectoration muco-purulente extrêmement abondante, de 300 à 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Recueillie dans un verre l'expectoration se divise en trois couches revêtant l'aspect de crachats de dilatation bronchique. Les crachats contiennent de nombreux microbes : très nombreux pneumocoques, aspects de pneumo-bacilles de Friedlander, gros bâtonnets gardant le Gram.

Un essai d'auto-vaccination pratiquée du 10 au 18 décembre a amené une certaine amélioration des signes fonctionnels et une diminution de l'expectoration qui se maintient pendant quelques jours à 200 centimètres cubes. Une série d'examens pour la recherche des bacilles de Koch a été négative. Un cobaye inoculé sous la peau avec les crachats du malade le 11 décembre 1919 est trouvé mort le 27 février 1920.

A l'autopsie, animal très gras, aucun signe de tuberculose.

La réaction de Wassermann a été trouvée positive.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

REMARQUES SYMPTOMATOLOGIQUES

De l'ensemble de nos observations résultent les remarques suivantes :

Chez la presque totalité de ces malades, on constate : au point de vue des signes physiques, trois ordres de localisations.

1° Au sommet : une rudesse de l'inspiration avec tonalité le plus souvent élevée, qui réalise, dans les cas où ces signes sont portés au maximum, l'inspiration humée.

L'expiration est normale ou prolongée, avec plus ou moins de rudesse. Sa tonalité est moins élevée que celle de l'inspiration.

Ces modifications de la respiration s'accompagnent fréquemment de modifications de la sonorité de percussion, celle-ci étant diminuée avec élévation de la tonalité.

D'autre part, dans la presque totalité des cas, on constate à la radioscopie une diminution de la clarté du sommet correspondant.

2° Dans la région hilaire, on constate à la radioscopie l'existence de taches à contours arrondis ou

allongés dans le sens vertical et interprétées actuellement comme des « ombres ganglionnaires ».

Cet aspect s'observe dans presque tous les cas, lors de l'examen antéro-postérieur.

Dans l'examen oblique, l'espace clair médian est fréquemment obscurci par des ombres rétro-cardiaques sous-jacentes à la région où se projettent les oreillettes et que l'on interprète actuellement comme des « ombres ganglionnaires » du groupe inter-trachéobronchique.

3° Aux bases, il existe une sonorité exagérée avec vibrations normales ou diminuées ; murmures vésiculaires très diminués avec expiration prolongée.

Ces signes s'accompagnent à l'examen radioscopique d'une clarté exagérée et se rencontrent surtout chez des sujets à champs pulmonaires étendus, à côtes horizontales et immobiles et à espaces élargis.

Il est fréquent en outre de constater des lésions du diaphragme, consistant en :

1° Diminution de l'expansion ;

2° Déformation prédominant le plus souvent dans la partie externe (soudure du cul-de-sac costo-diaphragmatique) ; d'autres fois, aspect sinueux du diaphragme, s'accompagnant d'un pinceautage divergent vers le bas et qu'il est classique, actuellement, d'interpréter comme des ombres péri-bronchovasculaires.

Ces différents symptômes permettent de conclure à la répartition suivante des lésions :

Sclérose des sommets ;

Emphysème des bases ;

Lésions hilaires, qui sont très vraisemblablement des adénopathies trachéo-bronchiques.

Le plus grand nombre de nos malades ont présenté des hémoptysies presque toujours peu abondantes sous forme de crachats hémoptoïques.

D'autre part, il nous a paru intéressant de noter que ces malades chez lesquels la dyspnée souvent ancienne est le symptôme prédominant, ne présentent pas le phénomène du doigt hippocratique.

Ce signe est relevé seulement chez deux de nos malades (obs. VIII et XIII) et à un degré très léger.

Un des points qui mérite de retenir tout particulièrement l'attention est le suivant : un certain nombre de nos malades présentent, surtout au moment de poussées passagères qui provoquent leur entrée à l'hôpital, une expectoration extraordinairement abondante qui impose la recherche de l'existence de cavités intra-pulmonaires. Or chez aucun de nos malades il n'existait aucun signe sthétoscopique ou radiologique. Il y a lieu de se demander si l'intensité de cette sécrétion bronchique n'est pas en rapport, non point avec un nombre limité de dilatations bronchiques localisées capables de donner les grands signes classiques de la dilatation des bronches, mais avec une dilatation légère diffuse de la totalité ou d'une importante partie de l'arbre bronchique.

Les lésions observées dans l'autopsie de Mme Bon...

(obs. I) apportent un argument formel en faveur de cette manière de voir. D'autres observations sont, bien entendu, nécessaires pour confirmer ces vues.

Mais on peut dès maintenant noter l'existence chez plusieurs de nos malades, au moment de poussées bronchiques, d'une expectoration extrêmement abondante divisée en trois couches et revêtant tous les caractères des crachats de dilatation bronchique.

Au point de vue des signes généraux, malgré la fréquence de poussées de bronchite généralisée, accompagnées parfois d'un certain degré de congestion pulmonaire, les malades que nous avons observés ont une température qui s'écarte peu de la normale. La courbe thermique se maintient le plus souvent au-dessus de 37°5, presque toujours au-dessous de 38 degrés. Seul le malade Her. (obs. XVIII) a eu une évolution nettement fébrile.

REMARQUES CYTO-BACTÉRIOLOGIQUES

Nous avons rencontré dans l'étude cyto-bactériologique des crachats un certain nombre de difficultés et de causes d'erreur que nous croyons devoir rapporter ici sans avoir eu le loisir de rechercher si elles avaient été mentionnées antérieurement.

Nous nous sommes borné à suivre les techniques décrites par MM. Bezançon et De Jong (5). Tout ce que nous savons à ce sujet est d'ailleurs le résultat de l'enseignement que notre Maître le Professeur Fernand Bezançon a eu l'affectueuse bienveillance de nous donner personnellement.

1° Il y a grand intérêt à examiner les crachats non seulement le jour même de l'émission, mais immédiatement après. L'étude bactériologique comporte déjà des causes d'erreurs considérables ; on en ajoute de nouvelles en laissant les bactéries se développer dans un milieu favorable et inégalement favorable aux différentes espèces.

2° Les inoculations des crachats faites sous la peau du cobaye ont donné lieu aux remarques suivantes :

La dose de 5 centimètres cubes de la partie la

plus purulente de l'expectoration a provoqué à trois reprises la mort de l'animal en vingt-quatre heures. Nous avons inoculé des doses progressivement décroissantes, et en raison de la mortalité élevée des animaux, nous avons adopté la dose de 1 centimètre cube.

3° Un certain nombre de cobayes inoculés sont morts en moins de vingt-quatre heures. Dans un cas le sang du cœur cultivé a montré l'existence d'un bacille extrêmement fin ne prenant pas le Gram et ressemblant morphologiquement à certaines formes du bacille de Pfeiffer. Ce germe n'était pas rencontré d'une manière prépondérante à l'examen direct du crachat.

Un certain nombre de cobayes sont morts quelques jours après l'inoculation; ils présentaient des abcès sous-cutanés au niveau du point inoculé. Un cobaye a présenté un abcès très volumineux qui s'est fistulisé et ne s'est cicatrisé qu'après plusieurs semaines. Cet animal n'est pas devenu tuberculeux.

Les cobayes survivants ont été sacrifiés au minimum deux mois et demi après l'inoculation. Un examen extrêmement minutieux des régions ganglionnaires, du péritoine et des divers organes a été pratiqué. Dans tous nos cas les cobayes étaient exempts de tuberculose.

4° L'examen des frottis des crachats permet de distinguer, au point de vue bactériologique, deux séries de cas.

a) Présence de formes bactériennes banales nom-

breuses, parfois extrêmement abondantes. Dans un seul cas, il existe une forme nettement prédominante (obs. XV). « A plusieurs reprises, prédominance très nette d'un très gros pneumo-bacille encapsulé ne prenant pas le Gram. La culture du crachat a permis d'identifier un pneumo-bacille de Friedlander et un pneumocoque. »

b) Rareté remarquable des formes bactériennes.

Chez certains malades, nous avons rencontré alternativement les aspects *a* et *b*. La formule *a* a été exclusivement rencontrée dans les observations X, XV, XVI, XVIII.

La formule *b* a été exclusivement rencontrée dans les observations I, XIV, XVII. Cette dernière formule est notée dans une observation de syphilis pulmonaire de Dieulafoy (14).

Nous avons examiné un certain nombre de crachats provenant de scléroses pulmonaires tuberculeuses avec expectoration bacillifère. Nous avons rencontré dans ces cas les mêmes formules bactériologiques que chez nos malades.

Nous n'avons actuellement aucune interprétation de ces faits à proposer.

5° Au point de vue cytologique, nous avons retrouvé les aspects décrits par MM. Bezançon et de Jong (5).

Fond de mucus inconstant mais très fréquent. Polynucléaires à des degrés d'altération extrêmement variables. Cellules bronchiques plus ou moins altérées, très rarement intactes, très souvent désinté-

grées sous forme de réseaux extrêmement riches. Les cellules de l'endothélium pulmonaire n'ont été rencontrées que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Nous n'avons trouvé des cellules éosinophiles que dans un seul cas (obs. XVI) et en très petite quantité (2 p. 100); il n'y avait pas à ce moment d'éosinophilie sanguine (1 p. 100).

Nous nous contenterons de mentionner la fréquence toute banale des cellules pharyngées.

RECHERCHE DE LA SYPHILIS ET DE LA TUBERCULOSE

La recherche systématique des bacilles de Koch dans l'expectoration nous a donné les résultats suivants :

Dans tous les cas une série d'examens directs échelonnés parfois sur plusieurs semaines, dans 1 cas sur toute l'évolution de l'affection qui remonte à plusieurs années, n'a pas une seule fois permis de constater la présence du bacille. Ces résultats ont été contrôlés par une homogénéisation dans 2 ou 3 cas, par deux ou plusieurs homogénéisations dans tous les autres.

L'expectoration a été inoculée au cobaye dans 9 cas, et à deux reprises chez deux de nos malades. Le résultat de l'inoculation a été chaque fois négatif.

Il est certain — et c'est là une notion courante — que de tels examens négatifs constituent seulement des présomptions et non des preuves. Dans les observations précédentes, ces présomptions nous paraissent avoir une force très accrue du fait que nos malades ne sont pas porteurs de ces lésions discrètes accompagnées d'une expectoration minime

qu'il faut s'ingénier à provoquer pour faire un examen bactériologique. Il s'agit au contraire de malades qui expectorent du muco-pus, parfois du pus en abondance ; et de malades examinés plus particulièrement au cours de poussées bronchitiques successives.

Nous pouvons en conclure, en dehors de toute préoccupation étiologique, que ces malades ne sont pas des tuberculeux ouverts. Ils n'exposent en aucune façon leur entourage à la contagion tuberculeuse. Par contre, porteurs de lésions suppurées de l'arbre respiratoire, ils courent des risques de contagion tuberculeuse. Ces remarques peuvent sembler banales, au point de vue scientifique ; elles ne le sont pas au point de vue social. En effet sur 18 malades observés par nous, quatre ont été hospitalisés, l'un à deux reprises, pendant plusieurs semaines dans des pavillons de tuberculeux, un cinquième malade, porteur de signes au sommet, a été réformé à la suite d'une hémoptisie et maintenu dans sa position de réforme par cinq conseils de révision successifs, sans qu'aucun examen bactériologique de l'expectoration ait été effectué.

Il est donc nécessaire de répéter après bien d'autres auteurs que l'expectoration de tout malade suspect de tuberculose doit être examinée bactériologiquement. L'absence de bacille impose au médecin de ne pas traiter au point de vue social son malade comme un tuberculeux contagieux.

La recherche systématique de l'infection *syphilitique* a donné les résultats suivants : sur 18 malades

13 ont une réaction de Wassermann (1) positive vérifiée dans la plupart des cas à 2 ou 3 reprises différentes. Dans un premier groupe de 8 malades il existe d'autres signes cliniques de syphilis (notion de contagion, aortite, association de tabès, amélioration par le traitement, inégalité pupillaire, fausses couches). Dans 5 autres observations la syphilis n'est démontrée que par la séro-réaction. Cinq de nos malades ont une réaction négative. L'un d'eux (obs. XIV), a été marié deux fois, sa première femme après avoir eu 2 jumeaux fait successivement 3 fausses-couches, sa deuxième femme après 2 fausses-couches donne naissance à une fille qui meurt à vingt et un mois. Chez 4 malades nous n'avons trouvé aucun symptôme précis en faveur de la syphilis.

Notons toutefois que chez l'un (obs. XV) la radioscopie montre une aorte élargie et irrégulière et qu'un autre malade (obs. IX) présente une leucoplasie commissurale et que ses réflexes pupillaires à la lumière sont paresseux.

---

1. Toutes les réactions de Wassermann de nos malades ont été faites au Laboratoire de l'hôpital Boucicaut par le Dr André Bergeron. Nous lui renouvelons ici l'expression de notre vive gratitude.

ÉTIOLOGIE

Dans quelles conditions s'établissent les lésions broncho-pulmonaires chroniques qui provoquent les troubles respiratoires observés chez nos malades ?

Dans une étude très complète des bronchites chroniques, MM. Florand, François et Flurin (19) posent d'une façon précise les données du problème étiologique.

Il existe au point de vue que nous envisageons deux classes d'infections broncho-pulmonaires. Nous disons, avec les auteurs précédemment cités, *infections*, en ne retenant ni les facteurs toxiques qui interviennent exceptionnellement, ni les facteurs mécaniques, le charbon en particulier, dont l'influence considérablement exagérée par les anciens auteurs a été ramenée à de justes proportions par les travaux de MM. Claisse et Josué (12).

Dans une première classe, « l'infection des voies respiratoires est due à des microbes spécifiques qui déterminent presque toujours, en quelqu'endroit qu'ils se localisent, des réactions inflammatoires de longue durée : la spécificité bactériologique suffit à rendre compte de la chronicité ».

Dans l'autre classe, « au contraire, l'infection est sous la dépendance de micro-organismes non spécifiques » qui sont souvent les saprophytes normaux des voies aériennes.

Mais dans quelles conditions les microbes banaux vont-ils donner lieu à une infection permanente ou récidivante ?

C'est à l'occasion d'infections aiguës des voies respiratoires que ces agents pathogènes vont tout d'abord manifester leur action.

Ces infections sont dans nos climats d'une telle fréquence qu'il est pour ainsi dire impossible de rencontrer un individu arrivé à l'âge moyen de la vie sans avoir eu tout au moins une bronchite. Dans l'immense majorité des cas, ces infections aiguës guérissent sans laisser de séquelles.

Pourquoi vont-elles parfois donner lieu à une évolution prolongée, chronique ou récidivante ?

L'opinion classique actuelle au sujet des bronchites est bien résumée dans la thèse de Flurin (20).

Les infections banales provoqueraient, dans certains cas, des infections prolongées ou chroniques, par suite d'un accroissement de virulence des germes, ou par suite d'une propriété spéciale qui les rendrait plus pathogènes pour l'appareil respiratoire (fait analogue à ceux mis en évidence par MM. Bezançon et Labbé (6) à propos de la localisation articulaire).

Aucun fait positif précis n'est apporté comme justification de cette manière de voir.

Les inoculations aux animaux de crachats de ces

malades, n'ont pas permis, à notre connaissance, de mettre en évidence un pouvoir pathogène spécial.

D'autre part, nos examens personnels nous ont montré :

1° Qu'il était très rare de rencontrer dans l'expectoration de nos malades, une espèce microbienne prédominante ou une association déterminée prédominante ;

2° Bien plus, dans de nombreux cas, nous avons été frappés par l'extrême rareté des microbes dans l'expectoration.

Dans plusieurs observations, il était fréquent de rencontrer un champ entier de microscope (oculaire 6 objectifs à immersion 1/15) sans un seul microbe. Ces faits, sans avoir la valeur de preuves, apportent des présomptions nouvelles contre l'importance du rôle des infections banales.

Il ne nous paraît pas vraisemblable, dans l'état actuel de nos connaissances, d'attribuer à une qualité spéciale des microbes banaux le pouvoir de donner fréquemment naissance à une infection bronchique prolongée puis chronique.

Mais l'action des pyogènes, au lieu de se manifester par une évolution chronique, peut frapper un territoire broncho-pulmonaire d'une lésion profonde, définitive, cicatricielle. Le point faible ainsi créé faciliterait les infections successives, banales, de l'arbre respiratoire.

C'est au cours des infections graves, comme la pneumonie et la broncho-pneumonie, que peuvent

se produire de telles altérations; mais dans ces cas les lésions observées chez nos malades devraient avoir leur maximum au niveau du foyer aigu primitif. Or nous savons que dans la grande majorité des cas ces infections aiguës se localisent dans les régions les plus variées du poumon, plus souvent à la base qu'au sommet. Au contraire, chez tous nos malades, les lésions les plus profondes, celles qui donnent lieu à des signes de percussion, à des signes de radiologie nets, se trouvent localisées aux sommets.

Si, d'ailleurs, nous examinons au point de vue des antécédents de pneumonie, de broncho-pneumonie, nos observations personnelles, nous constatons sur 18 cas que 10 malades n'ont pas été touchés par ces affections ; sur les 8 autres, dans 3 cas les accidents aigus ont été postérieurs au début du syndrome respiratoire chronique, dans 3 cas l'affection aiguë avait précédé d'un certain temps le début, dans 2 cas le début coïncidait avec l'affection aiguë.

On voit que, chez nos malades, il n'est pas possible d'attribuer un rôle étiologique important aux affections graves antérieures de l'arbre respiratoire.

A côté des infections profondes on a discuté le rôle des infections répétées, et en particulier le rôle des infections naso-pharyngées. L'état de la question a été bien résumé par Mme Kohn-Enriquez (25).

Les importantes modifications qui ont été observées au niveau du thorax chez les malades porteurs de lésions naso-pharyngiennes, simulent la tuberculose évolutive avec amaigrissement, thorax étroit,

atrophie sus-épineuse et sus-claviculaire, obliquité des côtes ; c'est dire que cette cause ne mérite pas d'être discutée, dans les cas qui nous occupent. Chez plusieurs de nos malades nous avons d'ailleurs fait vérifier par un spécialiste (Dr Leroux) l'intégrité des voix aériennes supérieures.

Pour ces différentes raisons, énumérées ci-dessus, nous pensons, avec la majorité des auteurs, que les microbes banaux ne peuvent être que très exceptionnellement considérés comme les auteurs seuls responsables de l'infection chronique.

C'est donc qu'il faut attribuer au « terrain » le rôle prépondérant.

Enoncée sous cette forme, cette affirmation ne fait que masquer notre ignorance.

Tant que nous n'aurons pas défini, analysé, en quoi le terrain est modifié, l'explication « rôle du terrain » sera seulement un mot.

Les anciens auteurs avaient attaché une importance considérable aux diathèses. Les travaux de Germain Sée (36) ont montré l'inexactitude de ce point de vue et actuellement le domaine des bronchites diathésiques, considérablement réduit, ne comporte plus que la bronchite arthritique et cette dernière elle-même est considérée comme bien exceptionnelle (Florand) (19).

Ce dernier auteur retient, il est vrai, la notion de débilité bronchique caractérisée par une tendance congestive.

En réalité, l'influence du terrain expliquée par

l'affaiblissement, par les affections antérieures, reste très vague ; c'est, comme nous l'avons dit plus haut, un mot et non une explication.

On a le droit de se demander si les infections spécifiques chroniques, à côté des lésions nettes, manifestes, ne sont pas capables de produire des altérations très lentement progressives, très insidieuses, de l'arbre respiratoire.

Il s'agirait alors d'une infection à marche lente évoluant pendant de longues années et ne se révélant qu'à l'occasion d'une poussée nouvelle ou d'une infection surajoutée.

Ces caractères sont bien dans la manière habituelle des deux grandes infections spécifiques chroniques que l'on observe sous nos climats : la tuberculose et la syphilis.

Dans ce cas, les infections banales n'évolueraient vers la chronicité que sur un terrain constitué précisément par la première des deux grandes classes d'infections envisagées au début de ce chapitre. Ce seraient donc en dernier analyse les infections spécifiques chroniques qui constitueraient les véritables facteurs étiologiques.

A l'appui de cette manière de voir, le professeur Hutinel a apporté dans diverses publications des arguments qu'on trouve résumés dans la thèse de Nadal (30).

Observant chez des enfants les infections respiratoires aiguës dont la résolution se faisait mal et qui tendaient à évoluer vers la chronicité, Nadal prouve

l'existence presque constante chez ces malades d'une syphilis héréditaire latente.

Nous relevons dans ses conclusions à propos des broncho-pneumonies prolongées :

« En dehors des cas où l'on pourrait invoquer la « virulence ou les modalités particulières du microbe, « l'hérédo-syphilis paraît être la cause de cette len- « teur d'évolution. »

En résumé, dans l'état actuel de nos connaissances, et en réservant la possibilité — probablement très rarement réalisée — d'une modification particulière des microbes banaux, nous pensons que, dans l'immense majorité des cas, les évolutions broncho-pulmonaires chroniques que nous étudions, reconnaissent comme cause efficiente une infection spécifique chronique.

Etudions maintenant nos observations en nous proposant de constater si elles confirment ou infirment la proposition précédente. Dans la première hypothèse, nous devons nous efforcer de mettre en évidence celle des infections spécifiques chroniques qui est en cause.

L'existence, chez tous nos malades, de symptômes de sclérose pulmonaire accompagnant constamment les signes de bronchites chroniques doit faire rechercher la raison qui explique la simultanéité des deux lésions.

Les lésions diffuses de bronchites chroniques ont-elles pris au sommet une intensité plus marquée qui

donne lieu à des signes cliniques et à des foyers anatomiques de sclérose pulmonaire ?

Ou bien au contraire, la lésion du sommet représente-t-elle un foyer antérieur, point de départ de lésions plus étendues ou point faible de l'arbre broncho-pulmonaire qui appelle la répétition des infections banales ?

Nous ne possédons pas les éléments nécessaires à la solution de ce problème. Mais le seul fait de la prépondérance des lésions au sommet nous paraît d'un intérêt considérable.

Tripier (41) a particulièrement insisté sur la présence de petits tractus scléreux disséminés à travers le tissu pulmonaire qui doit, dit-il : « être considérée comme la caractéristique de l'affection désignée sous le nom de bronchite chronique, parce qu'il existe un rapport constant entre ces deux lésions et la répétition ou la durée du syndrome. »

... Ces lésions « siègent le plus souvent dans le lobe supérieur d'un poumon et même des deux poumons ». Pour Tripier elles seraient à peu près constamment tuberculeuses.

L'étiologie de ces scléroses pulmonaires siégeant à un sommet ou aux deux sommets, mérite d'être attentivement discutée :

En raison 1° de la fréquence prédominante de la tuberculose pulmonaire ;

2° De sa localisation habituelle au sommet, on est tenté de conclure que cette sclérose du sommet est une sclérose tuberculeuse, et la clinique nous a habi-

tués à constater très souvent des formes de tuberculose fibreuse prédominant au sommet, s'accompagnant d'emphysème des bases.

Dans ces cas, le malade expectore fréquemment des bacilles de Koch.

Dans d'autres cas, la tuberculose est également à l'origine de la sclérose, mais il s'agit d'une tuberculose arrêtée dans son évolution : le foyer bacillaire est entouré d'une coque fibreuse, il n'est plus en communication avec les bronches et le malade qui a antérieurement craché des bacilles, n'a plus. à l'heure actuelle, qu'une expectoration muco-purulente banale non bacillifère.

De tels malades présentent d'autre part le tableau général et les signes locaux constatés dans nos observations.

En résulte-t-il que toutes les scléroses pulmonaires des sommets doivent être considérées comme des manifestations tuberculeuses, ou au contraire d'autres infections chroniques peuvent-elles donner lieu à la même évolution ?

Nous avons été frappés par la fréquence, chez nos malades, des manifestations syphilitiques que nous avons signalées précédemment.

Ces faits sont à rapprocher de ceux relatés par M. Sergent (37).

De quelle façon devons-nous concevoir le rôle de la syphilis dans la genèse des lésions que nous étudions ?

Il est presque classique aujourd'hui, avec différents

auteurs et en particulier avec Sergent, d'admettre que la syphilis favorise l'éclosion de la tuberculose et modifie son évolution en donnant lieu à des formes de tuberculose fibreuse.

A priori, il existe un écueil auquel nous expose l'extrême fréquence de la tuberculose.

De même qu'on a reproché à certains auteurs uniquement occupés de l'étude d'une maladie déterminée, de croire à l'existence de cette maladie trop facilement, on peut craindre que le diagnostic de tuberculose pulmonaire ne soit, parfois, uniquement un diagnostic *de fréquence*.

Il est certain que, dans nombre de cas, la syphilis donne naissance à des lésions de sclérose, mais il est classique d'admettre que ces lésions sont plus fréquemment localisées soit aux bases, soit dans la région hilaire.

On admet en outre que la syphilis pulmonaire, chez l'adulte en particulier, est très rare.

En résumé les notions classiques actuelles peuvent se schématiser de la manière suivante :

Syphilis pulmonaire. — Lésion rare, se rencontrant à la base ou au hile.

Tuberculose pulmonaire. — Lésion extraordinairement fréquente, presque toujours localisée au sommet.

Ces notions étant admises, toute lésion localisée au sommet et qui ne sera pas examinée attentivement et systématiquement, sera étiquetée : tuberculose.

L'étude attentive des faits nous autorise à poser la question de savoir :

1° Si la localisation au sommet, de la syphilis pulmonaire, est aussi exceptionnelle que le veulent les classiques ?

2° Si cette syphilis pulmonaire n'est pas fréquemment responsable du syndrome que nous étudions ?

A priori, la localisation au sommet de la tuberculose pulmonaire donne lieu aux remarques suivantes :

1° Histologiquement, le chancre d'inoculation tuberculeux siège presque toujours à une base (thèse de Kuss) ;

2° Ce n'est qu'ultérieurement, pour des raisons qui nous échappent entièrement, que l'évolution tuberculeuse *chronique* se manifeste au sommet.

Les raisons, vraisemblement d'ordre physiologique et mécanique qui conditionnent cette localisation n'ont, *à priori*, aucune raison d'être particulières aux lésions provoquées par le bacille de Koch.

Il est vraisemblable qu'elles ont les mêmes effets sur toute autre infection à évolution chronique.

Dans une leçon faite à Lourcine il y a trente-cinq ans, le Professeur Fournier s'exprimait ainsi : « Avec la syphilis pulmonaire, nous abordons une question neuve, difficile »...

Il y a, en effet, dans cette étude, deux écueils : « La crédulité de nos pères et l'incrédulité de nos contemporains »...

« Par une disposition d'esprit toute opposée, la

syphilis du poumon est loin d'être acceptée comme elle mérite de l'être. Ainsi quantité de nos contemporains, ou ne recherchent pas, ou se refusent à admettre la phtisie syphilitique parce qu'elle n'a pas de signes spéciaux, de troubles pathognomoniques qui attestent d'une façon matérielle irréfutable son origine spécifique »...

Comme l'a dit Vidal, trop souvent « on laisse mourir de soi-disant tuberculeux, faute d'un traitement anti-syphilitique ».

Toutes les paroles de l'illustre syphiligraphe peuvent être répétées aujourd'hui sans la moindre atténuation.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire repose fréquemment sur la co-existence de signes physiques du sommet, de signes fonctionnels pulmonaires et de signes généraux, dits : d'imprégnation tuberculeuse.

Tous ces symptômes se retrouvent au cours de la syphilis pulmonaire.

De nombreuses observations le prouvent, observation classique (obs. VI) de Fournier (21) qui est celle d'une femme cachectique, chez laquelle Fournier fait le diagnostic de « poitrinaire au troisième degré », et qui guérit complètement à la suite d'un traitement institué pour une lésion phagédénique du pied.

Les auteurs américains ont insisté à plusieurs reprises sur la fréquence de la syphilis pulmonaire, simulant entièrement la tuberculose : citons en particulier le mémoire de Landys et Lewis (26), relatif à

quatre malades considérés comme tuberculeux, envoyés à la campagne, et chez qui on rechercha et découvrit tardivement la syphilis en raison de l'absence de bacilles dans l'expectoration.

Tous ces malades guérirent par un traitement anti-syphilitique.

Il est certain qu'à côté de ces malades vus et étudiés par des médecins particulièrement instruits et outillés de manière à pouvoir effectuer les travaux de laboratoires nécessaires, il existe un très grand nombre de cas où des malades, atteints de syphilis du poumon, sont considérés comme des tuberculeux, et meurent faute d'un traitement anti-syphilitique.

Nous pensons, avec nombre d'auteurs contemporains, qu'un diagnostic de tuberculose pulmonaire avec expectoration, ne peut être certainement affirmé que s'il existe des bacilles de Koch dans l'expectoration.

Parmi les symptômes différentiels de la tuberculose et de la syphilis, celui qu'on rencontre dans les descriptions classiques avec le plus de fréquence est une rareté relative de la localisation au sommet du processus syphilitique.

On est surpris, en dépouillant les observations présentées par les auteurs mêmes qui reproduisent cette affirmation, de constater la fréquence de lésions du sommet.

C'est ainsi que dans le traité du professeur Fournier (21), sur sept observations typiques à peu près indiscutables de syphilis pulmonaire, dans 5 cas,

les lésions siègent uniquement ou d'une façon prédominante au sommet.

Dans la thèse de Massia (29), sur les 12 observations qui peuvent être attribuées à la syphilis en l'absence de toute tuberculose, dans 10 cas, il existe des localisations siégeant soit uniquement au sommet, soit à la fois au sommet et dans d'autres régions du poumon.

Les auteurs qui ont plus récemment étudié la syphilis pulmonaire attachent une importance beaucoup moins absolue à la localisation des lésions. C'est ainsi que pour Sergent (37) « la syphilis peut frapper « toutes les parties du poumon, aussi bien le sommet « que la base et la partie moyenne ».

En nous bornant à une étude stricte des faits, nous envisagerons :

1° Les observations de syphilis pulmonaire développée en l'absence de toute tuberculose ;

2° Les observations de scléroses du sommet considérées comme tuberculeuses.

Nous verrons par une étude approfondie de ces derniers cas que la tuberculose est loin d'avoir été scientifiquement démontrée dans nombre d'entre eux.

Nous avons relevé, dans la littérature médicale, un certain nombre d'observations de syphilis pulmonaire avérée, dans lesquelles la localisation des lésions était bien précisée.

Nous n'avons retenu que les observations suivies d'autopsie avec examen histologique détaillé et

d'autre part les observations de malades manifestement et rapidement améliorés ou guéris par un traitement anti-syphilitique.

Nous distinguerons :

D'une part, les malades présentant des lésions du sommet, soit que les lésions soient uniquement localisées au sommet, soit qu'il y ait coïncidence de lésions du sommet et d'autres régions du poumon ;

D'autre part, les malades sans lésion du sommet.

	Localisation au sommet	Pas de localisation au sommet
	—	—
Sergent (37).....	6	0
Ranjard (33).....	1	0
Grindan (22).....	1	0
Favre et Savy (16).....	1	0
Panas (32).....	1	0
Tuberlet (42).....	2	0
Dumont et Caillau (15)...	1	0
Dieulafoy (14).....	8	6
Massia (29).....	9	2
Bouchu et Dujol (7).....	1	0
Abécassis (1).....	5	4
Fournier (21).....	5	2
Beriel (3).....	5	7
Landis et Lewis (18).....	4	0
Jullien (24).....	1	0
Feulard (18).....	0	1
J.-A. Thomson (40).....	0	1
Langovoi (27).....	0	1
Cadis Phipps (10).....	1	0
Thiroloix et Miginiac (39).	0	1
Buchanan (8).....	0	1
Cade et Savy (9).....	0	1
Cube (13).....	0	1
Raynaud (34).....	0	1
Magnani (28).....	0	1
Total.....	52	30

Cette statistique de syphilis pulmonaire montre des localisations au sommet dans 63,5 o/o des cas.

Personnellement, nous pensons que cette proportion serait plus élevée encore si on faisait les autopsies de tous les malades. Et cela, pour la raison suivante :

En présence de signes chroniques importants dans une région autre que le sommet, les médecins pensent à une infection anormale et font dans ces cas bien plus volontiers la vérification anatomique.

On sait d'ailleurs avec quelle rareté est faite l'autopsie des malades chez qui on a posé le diagnostic de tuberculose pulmonaire chronique.

Seuls quelques médecins qui portent un intérêt particulier à l'étude anatomique des affections respiratoires, examinent ces lésions et dans ces cas, il s'agit presque toujours d'une vérification rapide des lésions macroscopiques, vérification très souvent insuffisante.

Chez les malades, plus fréquemment autopsiés, qui ont succombé à l'occasion d'affections aiguës, il est bien rare qu'à la suite d'une coupe des poumons, on ne rencontre pas un ou deux nodules plus ou moins indurés des sommets. Ce fait est enregistré comme une confirmation nouvelle de l'opinion qui repose surtout sur l'étude classique de Naegeli (31) sur la présence à peu près constante de formations tuberculeuses dans les poumons d'adultes.

Quelle que soit la valeur de ces constatations, dont

nous ferons ultérieurement la critique, nous sommes en droit de dire que :

Contrairement à l'opinion classique, la syphilis pulmonaire s'accompagne beaucoup plus souvent de lésions du sommet que de lésions localisées exclusivement dans les autres parties du poumon.

Etudions maintenant les lésions de sclérose des sommets qu'il est classique de considérer comme généralement tuberculeuses.

Les auteurs qui ont étudié sérieusement les lésions scléreuses anciennes insistent tous sur l'extrême difficulté du diagnostic étiologique, même après un examen histologique minutieux.

Au point de vue clinique, le professeur Fournier (21), traitant du diagnostic général de la syphilis tertiaire viscérale, insiste sur ce fait que l'affection « ne se traduit guère que par des symptômes d'ordre commun, dépourvus de ce qu'on appelle : cachet vénérien. »

Au point de vue anatomique, ce même auteur écrit : « Sans être constants, les foyers caséeux se rencontrent communément dans les lésions tertiaires ».

Au point de vue histologique, Cornil, Fournier, montrent l'extrême difficulté du diagnostic de la syphilis et de la tuberculose.

Les études récentes relatives aux scléroses pulmonaires n'apportent aucun caractère pathognomonique [Tripier (41), Beriel (3) Massia (29].

La caséification des gommes a été décrite par divers auteurs et notamment par Fournier.

D'autre part, la possibilité d'une cicatrisation fibroïde dure, et même crétacée, des gommes pulmonaires est envisagée par divers auteurs.

Beriel (2) écrit à ce sujet : « Il est probable que la « résolution de la partie mortifiée conduit à de tels « aspects, mais leur ressemblance, dans ce cas, avec « les nodules cicatrisés de la tuberculose, ne permet « pas de les distinguer sûrement de ces dernières « formations. »

« On peut admettre qu'ils existent, mais il est dif- « ficile de les reconnaître par eux-mêmes, si ce n'est « peut-être par les caractères histologiques. »

Dans l'observation de Shingu (38), la coupe du poumon avait montré l'existence de nodules caséeux disséminés.

Un examen superficiel aurait fait conclure à la tuberculose.

L'examen histologique approfondi a prouvé qu'il s'agissait en réalité de gommes chez un ancien syphilitique à Wassermann positif.

L'école lyonnaise insiste avec Tripier sur la valeur diagnostique en faveur de la syphilis des caractères suivants :

1° Présence de néo-formations alvéolaires à épithéliums cubiques, lorsque celles-ci sont nombreuses.

Ce caractère n'a aucune valeur absolue, la tuberculose étant capable de donner des néo-formations analogues (Massia (29), Weil et Gardère (43) Letulle) ;

2° L'existence de dilatations bronchiques qui peuvent exister au cours de la tuberculose, mais qui y sont beaucoup moins fréquentes ;

3° Massia insiste sur la fréquence des lésions de péri-artérites et sur des néo-formations de fibrilles musculaires lisses partant de la paroi bronchique et qu'on rencontre dans le tissu pulmonaire, parfois fort loin de la bronchiole.

Pour cet auteur, cette lésion a un caractère de très grande présomption, mais n'est pas pathognomonique.

Si on lit les principaux travaux relatifs à la tuberculose fibreuse, on y trouve la confirmation des idées défendues par divers auteurs et notamment par Sergent (37), au sujet de l'association syphilis et tuberculose.

Mais, à côté des cas où cette association est effectivement démontrée, il en existe d'autres, extrêmement nombreux, où la preuve de la syphilis est seule apportée, celle de la tuberculose reposant sur un certain nombre de considérations cliniques en dehors de tout examen anatomique et bactériologique.

Rueff (35), dans sa thèse, rapporte 153 observations de lésions de sclérose avec défiltration des sommets, emphysème des bases, et un grand nombre de ces observations sont tout à fait comparables à celles de nos malades.

La preuve effective de l'infection tuberculeuse par la présence du bacille du Koch dans l'expectoration

ou par la vérification anatomique, n'est apportée que dans 20 cas.

La syphilis, dont l'influence n'est même pas discutée par l'auteur, est mentionnée au cours des observations dans 11 cas.

Chabbert (11), rapporte 19 observations personnelles de malades syphilitiques considérés par lui comme des tuberculeux fibreux.

Dans 9 de ces observations il n'y a aucune preuve précise de tuberculose, l'examen des crachats n'étant pas mentionné.

Parmi les examens approfondis des lésions de sclérose pulmonaire, il faut citer ceux de Beriel (2).

Cet auteur qui a fait une étude histologique minutieuse des lésions de sclérose discrète des poumons et de la plèvre, écrit à propos des cicatrices froncées des sommets :

« La nature tuberculeuse de ces formations ne nous paraît pas douteuse bien qu'elle ne soit pas admise par tous les auteurs. Hérard, Cornil et Hanot (23) admettent aussi l'hypothèse d'abcès, de foyer gangreneux guéris avec des productions nécrosiques de nature syphilitique.

Naegeli (31), cherchant des bases précises pour établir la fréquence des lésions tuberculeuses en général, discute les diverses possibilités et ne retient guère, pour ce qui intéresse le poumon, que les productions syphilitiques.

« La syphilis est sans doute la cause la plus capable « de produire des altérations de même aspect mais,

« ainsi que le fait remarquer M. Tripier, celles-ci « sont très rares et, du reste, on a toutes chances « de les distinguer par d'autres caractères.

« En effet la coexistence d'autres lésions viscérales, « le siège généralement différent, établissent des « caractères distinctifs, mais surtout l'examen histo- « logique permet de les séparer avec assez de cer- « titude » (Bériel (2)).

L'auteur insiste ensuite sur la similitude des lésions dépourvues de formations tuberculeuses avérées et de celles qui en sont dépourvues, et il conclut en dernier lieu :

« On est en droit de conclure que ces cicatrices, avec amas nodulaires, ont une valeur de lésion tuberculeuse, après en avoir fait la distinction avec les lésions syphilitiques ».

Il indique à ce propos la présence « possible de petites cavités persistantes dans les cicatrices froncées », pertes de substance qui, quelquefois, sont dues à des dilatations bronchiques.

Dans ce dernier cas, la nature tuberculeuse ne peut être affirmée.

Cette étude des lésions fibreuses des sommets peut se résumer ainsi :

1° Il est extrêmement difficile, quand il n'existe pas de lésions tuberculeuses typiques, — éventualité d'ailleurs très fréquente, — de faire le diagnostic anatomique de la syphilis et de la tuberculose ;

2° Dans un certain nombre de cas les lésions

fibreuses sont qualifiées de tuberculeuses sans que la preuve de cette tuberculose soit apportée.

Ces conclusions se trouvent confirmées par un très intéressant travail du professeur Ferrannini (17) de Naples que nous résumons ci-après.

Cette « contribution à l'étude des lésions non tuberculeuses du sommet » du poumon repose sur l'autopsie d'environ 40 individus n'ayant pas d'antécédents respiratoires pathologiques et ne présentant aucune autre altération anatomique que de petits nodules des sommets.

Dans tous les cas un examen histologique extrêmement minutieux a été fait avec colorations multiples, et recherche systématique du bacille de Koch par le Ziehl. L'auteur arrive aux conclusions suivantes : Dans près des trois cinquièmes des cas, il s'agit de lésions tuberculeuses, dans les autres cas la tuberculose « doit être absolument exclue ».

L'auteur divise ces formes non tuberculeuses en trois groupes : 1° lésions syphilitiques ; 2° foyer de pneumonies interstitielles pleurogènes (pleurite apicale) ; 3° processus inflammatoires provoqués par les poussières.

C'est à tort, dit l'auteur, que : « Le sommet est devenu non plus le siège de prédilection de la tuberculose pulmonaire, mais un siège lui appartenant exclusivement. La pathologie apicale. . . . . est tombée dans un oubli tel que de nombreux cliniciens et anatomo-pathologistes, quand ils ont cons-

taté une lésion des sommets, ne s'attardent pas à des recherches plus avancées pour prouver leur nature tuberculeuse »...

« Les lésions non tuberculeuses du sommet, pour n'être que plus fréquentes que les lésions tuberculeuses, sont tout autre que rares. Tenant compte aussi que plusieurs de ces lésions non tuberculeuses sont tuberculisables et que pour cette raison certaines lésions tuberculeuses ne sont pas d'origine tuberculeuse...

« Dans près de la moitié des cas la tuberculose doit absolument être exclue. »

Nous conclurons ainsi :

La syphilis semble jouer dans la pathologie pulmonaire un rôle beaucoup plus important que celui qu'on lui attribue communément.

Ce point, qui comporte des sanctions thérapeutiques de haute importance pour les malades, mérite d'être étudié très attentivement.

L'ensemble des présomptions qui existent chez nos malades contre l'existence de la tuberculose, la fréquence extrême chez eux de l'infection syphilitique nous autorisent à penser que :

Très vraisemblablement, à côté de la tuberculose qui reste la cause la plus fréquente du syndrome que nous étudions, la syphilis joue un rôle important dans son étiologie.

LESIONS PLEURALES

L'examen clinique de nos malades ne met pas en évidence d'importantes lésions pleurales. Cependant l'autopsie des malades (observations I et IV) a montré l'existence de grosses lésions de pachy-pleurite adhésive.

Nous avons été frappé en lisant les observations de syphilis pulmonaire suivies d'autopsie de constater la grande fréquence avec laquelle les atteintes analogues de la plèvre étaient mentionnées.

Il ne s'agit pas ici de grandes pleurésies chroniques avec déformation thoracique, il ne s'agit pas non plus de lésions pleuro-pulmonaires scléreuses dans lesquelles il y a relation manifeste entre les altérations pleurales et celles du poumon.

Dans nos deux observations, au contraire, la sclérose pulmonaire a une topographie qui permet d'affirmer son individualité. Il ne s'agit pas de sclérose pleurogène.

L'importance de ces lésions pleurales constatées chez les syphilitiques, en l'absence de toute tuberculose, nous paraît digne d'attention.

Nous pensons que ces faits nécessitent une étude approfondie tant au point de vue clinique qu'au point de vue étiologique et qu'il y a lieu en particulier de préciser les rapports de ces lésions pleurales avec l'infection syphilitique.

CONCLUSIONS

1° Chez les malades qui présentent le syndrome bronchite chronique avec emphysème, l'expectoration contient fréquemment des bacilles de Koch. Dans d'autres cas très nombreux, les examens les plus approfondis (homogénéisation, inoculation) montrent que l'expectoration n'est pas bacillifère ;

2° Il est indispensable, au point de vue de la notion de contagion tuberculeuse et des conséquences sociales qui en résultent, de faire dans tous les cas la discrimination de ces deux classes de malades.

3° Chez ces malades, on rencontre constamment un foyer de sclérose pulmonaire. Dans l'immense majorité des cas, la sclérose siège au sommet.

Il semble que cette sclérose joue un rôle important et peut-être prépondérant dans la genèse de l'affection.

4° Dans les antécédents existent fréquemment des affections pulmonaires aiguës.

Ces affections aiguës ne doivent pas être considérées comme l'une des causes habituelles du syndrome, c'est au contraire leur propre évolution qui est par-

fois modifiée du fait des altérations chroniques antérieures ;

5° Le diagnostic étiologique des formes à expectoration non bacillifère doit être très attentivement discuté.

Le diagnostic de fréquence qui consiste à attribuer ces lésions à la tuberculose n'est appuyé dans nombre de cas sur aucun fait précis ;

6° En particulier, la localisation au sommet, observée à la vérité beaucoup plus fréquemment dans la tuberculose que dans les autres affections pulmonaires chroniques, n'est pas une preuve scientifique précise de la nature tuberculeuse des lésions ;

7° Cette localisation au sommet est en particulier très fréquente au cours de la syphilis pulmonaire ;

8° L'extrême fréquence de la syphilis chez ces malades doit faire suspecter la possibilité d'une origine syphilitique des lésions. En raison de la difficulté de colorer le spirochète dans les coupes histologiques, la preuve formelle de l'étiologie syphilitique n'a pu être apportée ; mais, en dehors des très nombreuses observations d'infections mixtes (tuberculose évoluant chez des syphilitiques) en présence d'un faisceau d'arguments négatifs au point de vue tuberculose, de présomptions nombreuses au point de vue clinique et parfois au point de vue anatomique en faveur de la syphilis, il est raisonnable de supposer qu'*un certain nombre de ces cas relèvent de la syphilis en l'absence de toute tuberculose* ;

9° Il reste acquis néanmoins que, dans certains

cas, une lésion tuberculeuse guérie peut donner lieu au même syndrome clinique avec expectoration non bacillifère ;

10° Il est indispensable, pour élucider définitivement l'étiologie de ces états broncho-pulmonaires, d'en continuer l'étude dans le sens suivant :

Confrontation d'une étude clinique approfondie avec inoculation de l'expectoration à plusieurs cobayes, et d'une étude anatomique et histologique qui sera complétée par l'inoculation à plusieurs cobayes de fragments du parenchyme pulmonaire ;

11° L'existence d'une pachy-pleurite souvent très intense chez ces malades doit faire poser également la question de l'étude critique de l'étiologie des pleurésies chroniques ; Cette étude devra être poursuivie dans le sens suivant :

Possibilité, à côté de lésions de pleurite tuberculeuse qui restent infiniment les plus fréquentes, de lésions de pachy-pleurites d'origine syphilitique.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Pour le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
ROUSTAN

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie n'a pas la prétention d'être complète. Elle comprend uniquement les travaux que nous avons cités. On trouvera des renseignements bibliographiques importants dans la thèse de Nadal (Paris 1919) dans celle de Massia (Lyon 1911) et dans l'ouvrage de Bériel : *La syphilis du poumon.*

1. *Abecassis.* — Origine syphilitique des dilatations bronchiques. Thèse de Lyon, 1911.
2. *Beriel.* — La sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1904, n° 136.
3. — Syphilis du poumon.
4. *Bezançon et De Jong.* — L'éosinophilie du crachat des asthmatiques (Presse médicale, 1910).
5. — Traité de l'examen des crachats.
6. *Bezançon et Labbé.* — Société Biologie, 16 janvier 1900.
7. *Bouchu et Dujol.* — Revue de médecine, 10 août 1912.
8. *Buchanan.* — Britisch med. journal, 9 février 1907.
9. *Cade et Savy.* — Lyon médical, 1906.
10. *Cadis Phipps.* — Boston med. and surg. Journal, 19 mars 1917.
11. *Chabbert.* — Valeur de la tuberculose pulmonaire fibreuse dans la recherche de la syphilis, Paris 1908.
12. *Claisse et Josué.* — Etude expérimentale sur les pneumokonioses.
13. *Cube.* — Ann. dermat., 1890.
14. *Dieulafoy.* — Clinique Hôtel-Dieu, 1899.
15. *Dumont et Caillau.* — Société anatomique, avril 1911.

16. *Favre et Savy.* — Archiv. méd. exp., 1913.
17. *Ferrannini.* — Riforma medica, 1915, nos 5 et 6.
18. *Feulard.* — Ann. dermat., 1893.
19. *Florand, François, et Flurin.* — Les bronchites chroniques et leurs traitements.
20. *Flurin.* — Pathogénie des bronchites chroniques.
21. *Fournier.* — Traité de la syphilis.
22. *Grindan.* — J. of cutaneous diseases. Juin 1912.
23. *Herard, Cornil et Hanot.* — La phtisie pulmonaire.
24. *Jullien.* — Annales dermat., 1893.
25. *Kohn-Enriquez.* — Les pseudo-tuberculoses d'origine naso-pharyngienne. Thèse de Paris, 1919.
26. *Landys et Lewis.* — American Journal of the Med. Sciences, août 1915.
27. *Langovoi.* — Wracht, 1897, n° 1.
28. *Magnani.* — Annales dermat., 1890.
29. *Massia.* — Le poumon syphilitique. Thèse de Lyon, 1911.
30. *Nadal.* — Schlérose pleuro-pulmonaire et médiastinale de l'enfant et hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1919.
31. *Naegeli.* — Wirchow Archives, 1900.
32. *Panas.* — Médecine moderne, 5 février 1891.
33. *Ranjard.* — Annales de dermatologie et syphiligraphie, 1907.
34. *Raynaud.* — Société méd. des Hôp., 1890.
35. *Rueff.* — La tuberculose emphysémateuse. Thèse de Nancy, 1903.
36. *Sée (Germain).* — Des maladies simples du poumon.
37. *Sergent.* — Syphilis et tuberculose.
38. *Shingu.* — Wiener Klin. Woch., 1912, n° 26.
39. *Thiroloix et Miginiac.* — Société méd. des Hôp. de Paris, 10 juin 1910.
40. *Thomson.* — Medical record, 21 octobre 1893.
41. *Tripier.* — Anatomie pathologique générale.
42. *Tuberlet.* — Ann. dermat., 1890.
43. *Weil et Gardère.* — Lyon médical, 1913.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9
Observations	13
Remarques symptomatologiques	97
Remarques cyto-bactériologiques	101
Recherche de la syphilis et de la tuberculose	105
Etiologie	108
Lésions pleurales	131
Conclusions	133
Bibliographie	137

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, r. Racine, Paris — 4549-20

233

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE